

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



**Aplicação de um agente dessensibilizante em pacientes com
hipersensibilidade dentinária e história de periodontite e em
pacientes periodontalmente saudáveis**

Sandra Niara Spencer Soares da Gama

Orientador:

Prof.^a Doutora Susana Isabel de Castro Santos do Canto de Noronha

Dissertação

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2021

Universidade de Lisboa
Faculdade de Medicina Dentária



**Aplicação de um agente dessensibilizante em pacientes com
hipersensibilidade dentinária e história de periodontite e em
pacientes periodontalmente saudáveis**

Sandra Niara Spencer Soares da Gama

Orientador:

Prof.^a Doutora Susana Isabel de Castro Santos do Canto de Noronha

Dissertação

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

2021

*“Bom mesmo é ir à luta com determinação, abraçar a vida
com paixão, perder com classe e vencer com ousadia,
porque o mundo pertence a quem se atreve e a vida é
muito para ser insignificante”*

Charles Chaplin

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Professora Doutora Susana Noronha, por quem tenho imensa admiração, pelo profissionalismo, conhecimentos científicos e ética de trabalho demonstrados. Agradeço pela sua disponibilidade, otimismo e motivação transmitidos durante a realização deste trabalho.

À Gluma®, pela disponibilização do produto dessensibilizante.

Aos meus queridos pacientes, sem os quais este trabalho não teria sido possível.

À Tânia, pela simpatia, amizade e pelo fornecimento das pastas dentífricas Colgate Total®, que foram disponibilizadas aos pacientes durante o presente estudo.

Às assistentes da Clínica da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, Cristina e Filipa, pela boa disposição, por todos os conhecimentos transmitidos durante o curso e especialmente pela atenção prestada durante a realização deste estudo clínico.

À Doutora Mónica Amorim, pelo auxílio prestado análise estatística.

Às amigas de Higiene Oral: Matilde, Daniela, Débora, Fabiana, Ana e Sol, por todas as alegrias vivenciadas.

À Madalena, Mariana F., Mariana R. e Patrícia pelo acolhimento quando mais precisei, pelo amparo das minhas lágrimas, por cada palavra de motivação, pelas gargalhadas e por todos os momentos partilhados.

À Margarida, um ser humano sem igual, por ter sido um pilar nos melhores e piores momentos, por todos os ensinamentos académicos e a nível pessoal, pela amizade, sem a qual este caminho teria sido muito mais complicado.

À minha dupla, Joana, pela boa disposição, chamadas de atenção, correções quando

necessárias e por todos os aprendizados.

Às amigas Joana, Cláudia, Inês e Carolina, pela belíssima amizade de longa data, com as quais cresci, pelas loucuras, diversão garantida e abraço aconchegante. Que continuem sempre na minha vida.

Aos meus tios, Marculino, Degoul e Flávio, por toda a preocupação e apoio demonstrados durante o meu percurso académico.

Às minhas queridas irmãs, Rulza e Tati, por serem únicas, pelo companheirismo, carinho, amizade, picardias e por este vínculo maravilhoso que nos une eternamente.

Aos meus pais, Maria e Joaquim, a quem tudo devo, pelo amor incondicional, por todos os valores transmitidos ao longo da minha vida, por acreditarem em mim mesmo quando eu não acreditei, por me ajudarem a levantar quando caí, por me ensinarem a lutar pelos meus sonhos e ir à luta, sem nunca desistir.

A todas as pessoas, que de alguma forma, direta ou indiretamente, contribuíram para que este momento fosse possível...

O meu mais sincero agradecimento a todos vós!

RESUMO

Introdução: A hipersensibilidade dentinária (HD) é uma condição clínica muito comum, principalmente em pacientes com periodontite, podendo causar um enorme desconforto e transtorno. O glutaraldeído e o 2-hidroxietil-metacrilato provocam obliteração dos túbulos dentinários, o que revela o seu potencial efeito dessensibilizante.

Objetivo: Avaliar o efeito da aplicação de um agente dessensibilizante contendo glutaraldeído e Hema (GLUMA® Desensitizer Power Gel), em pacientes com hipersensibilidade e história de periodontite e em pacientes periodontalmente saudáveis, comparando os resultados.

Materiais e Métodos: Realizou-se um estudo clínico, englobando 8 pacientes com hipersensibilidade dentinária (4 periodontalmente saudáveis e 4 com periodontite). Na consulta inicial, realizou-se história clínica, anamnese e mensuração dos níveis de HD recorrendo a 4 testes (subjetivo, jato de ar, estímulo mecânico e térmico) e à Escala Visual Analógica. Em seguida, aplicou-se o produto em estudo na face vestibular dos dentes com HD. Reavaliou-se a HD, recorrendo aos referidos testes, 1-2 semanas após a aplicação do produto.

Resultados: A redução dos níveis de HD, as diferenças nos níveis de dor sentidas pelos pacientes, assim como as diferenças nas alterações percebidas pelos pacientes de cada grupo em estudo, não foram estatisticamente significativas, ao fim de 1-2 semanas após aplicação do produto. Excetuando o teste de jato de ar, na consulta de reavaliação.

Conclusão: Regra geral, o GLUMA® Desensitizer Power Gel resultou na diminuição dos níveis de HD, em certos casos, clinicamente significativa, no entanto, os resultados não demonstraram significância estatística.

Palavras-chave: “hipersensibilidade dentinária”, “dessensibilizante”, “periodontite”, “tratamento”, “gluma desensitizer power gel” e “ensaio clínico”.

Abstract

Introduction: Dentinal hypersensitivity (HD) is a very common clinical condition, especially in patients with periodontitis, and may cause discomfort and distress to patients. Glutaraldehyde and 2-hidroxietil-metacrilato cause obliteration of dentinal tubules, which reveals their potential desensitizing effect.

Objective: To evaluate the effect of applying a desensitizing agent containing glutaraldehyde and Hema (GLUMA® Desensitizer Power Gel) in patients with hypersensitivity and a history of periodontitis and in periodontally healthy patients, comparing the results.

Materials and Methods: A clinical study was carried out involving 8 patients with dentin hypersensitivity (4 periodontally healthy and 4 with periodontitis). At the initial consultation, a clinical history and anamnesis were taken and the levels of DH were measured using 4 tests (subjective, air-jet, mechanical and thermal stimulation) and the Visual Analog Scale. Then, the product under study was applied to the buccal surface of the teeth with HD. HD was reassessed, using the same tests, 1-2 weeks after application of the product.

Results: The reduction in HD levels, the differences in pain levels experienced by patients, as well as the differences in changes perceived by patients in each study group, were not statistically significant after 1-2 weeks after application of the product. Except for the air-jet test at the re-evaluation visit.

Conclusion: Overall, GLUMA® Desensitizer Power Gel resulted in decreased levels of HD, in some cases clinically significant, however, the results did not demonstrate statistical significance.

Keywords: "dentin hypersensitivity", "desensitizer", "periodontitis", "treatment", "gluma desensitizer power gel" and "clinical trial".

ÍNDICE

Agradecimentos.....	iv
Resumo.....	vi
Palavras-Chave.....	vi
Abstract.....	vii
Keywords.....	vii
Índice	vii
Índice de tabelas	x
Índice de figuras	xi
Siglas e abreviaturas.....	xii
1. Introdução.....	1
1.1. Hipersensibilidade dentinária.....	1
1.1.1 Definição.....	1
1.1.2 Epidemiologia.....	1
1.1.3 Fisiopatologia/ Mecanismo da dor.....	1
1.1.4 Etiologia.....	2
1.1.5 Sinais e sintomas.....	3
1.1.6 Diagnóstico.....	3
1.1.7 Tratamento.....	4
1.2 Periodontite.....	5
1.2.1 Definição.....	5
1.2.2 Fisiopatologia	6
1.2.3 Diagnóstico.....	6
1.2.4 Fatores e indicadores de risco	7
1.2.5 Periodontite e o desenvolvimento de HD.....	7
1.3 Glutaraldeído e 2-hidroxietil-metacrilato no tratamento de Hipersensibilidade dentinária	8
1.4 Pertinência do estudo.....	8
2. Objetivo.....	9
3. Materiais e métodos.....	10
3.1. Contextualização e classificação do estudo.....	10

3.2. Caracterização da amostra populacional	11
3.3. Métodos de recolha de dados.....	11
3.4. Recolha de informação	12
3.5. Análise estatística	12
3.6. Requisitos éticos e deontológicos.....	13
3.6.1. Confidencialidade dos dados.....	13
4. Resultados	14
4.1 Idade.....	14
4.2 Momento inicial.....	15
4.3 Reavaliação.....	16
4.4 Alterações entre a avaliação inicial e a reavaliação, por teste e por indivíduo.....	17
4.1.1. Teste subjetivo.....	17
4.1.2. Teste de jato de ar.....	17
4.1.3. Estímulo mecânico.....	18
4.1.4. Teste térmico (frio).....	18
4.5 Diferenças nas alterações entre avaliação inicial e reavaliação, por grupo e entre grupos.....	19
4.6 Correlações entre idade e diminuição da HD e entre testes.....	20
5. Discussão.....	21
5.1. Limitações e sugestões do estudo.....	27
6. Conclusões	29
7. Referências bibliográficas.....	30
8. Apêndices.....	36
Apêndice I.....	36
Apêndice II.....	38
9. Anexos.....	43
Anexo I.....	43

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Estatísticas descritivas referentes à idade dos pacientes	14
Tabela 2 – Estatísticas descritivas e comparação dos níveis de dor entre grupos no instante inicial (teste Mann-Whitney U)	15
Tabela 3 – Estatísticas descritivas e comparação dos níveis de dor entre grupos na reavaliação (teste Mann-Whitney U)	16
Tabela 4 – Estatísticas descritivas e comparação da alteração nos níveis de dor entre grupos (p ^A : comparação entre instante inicial e reavaliação por grupo e teste, teste de Wilcoxon; p ^B : comparação das alterações entre grupo de Saúde e Doença, Teste Mann-Whitney U).....	19
Tabela 5 – Coeficientes de correlação (ρ de Spearman) entre a idade e as alterações no nível de dor face aos diferentes testes	20

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Representação gráfica em bloxplot da distribuição por género e idade	14
Figura 2 – Representação gráfica em bloxplot do nível de dor no momento inicial, por teste e por grupo.....	15
Figura 3 – Representação gráfica em bloxplot do nível de dor na reavaliação, por teste e por grupo.....	16
Figura 4 – Representação gráfica das alterações de nível de dor sentidas (escala EVA) por paciente, no teste subjetivo.....	17
Figura 5 – Representação gráfica da diferença de nível de dor sentida (escala de EVA), por paciente, no teste de jato de ar.	17
Figura 6 – Representação gráfica da diferença de nível de dor sentida (escala EVA) por paciente, no teste de estímulo mecânico	18
Figura 7 – Representação gráfica da diferença de nível de dor sentida (escala EVA) por paciente, no teste térmico	18

LISTA DE ABREVIATURAS

HD: Hipersensibilidade Dentinária

PB: Placa Bacteriana

EVA: Escala Visual Analógica

HIV: Vírus da imuno deficiência humana

GA: Glutaraldeído

HEMA: 2-hidroxietil-metacrilato

FMDUL: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa

SEM: Microscópio eletrónico de varredura

1. INTRODUÇÃO

1.1 Hipersensibilidade dentinária

1.1.1 Definição

A hipersensibilidade dentinária (HD) é uma condição clínica que se caracteriza por dor aguda e de curta duração, decorrente da exposição dentinária, em resposta exacerbada a estímulos térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos ou químicos, não podendo ser atribuída a qualquer outra forma, defeito ou patologia dentária.⁽¹⁻⁴⁾

Os termos hipersensibilidade dentária/radicular/sensitiva, ou sensibilidade dentária/radicular/cervical, constituem sinónimos para a mesma entidade clínica. Contudo, a denominação mais utilizada pela comunidade científica é HD, visto enfatizar a origem não decorrente de estímulos patológicos.⁽⁴⁻⁵⁾

1.1.2 Epidemiologia

A hipersensibilidade dentinária é muito comum, ocorrendo em indivíduos com idades compreendidas entre os 15 e os 70 anos e com um pico de incidência entre os 20 e os 40 anos. Afeta sobretudo a população adulta, cerca de 3-57%, no entanto, estes valores podem ascender para os 60-90% em pacientes com doença periodontal.

A HD incide predominantemente no género feminino, possivelmente devido ao facto de, regra geral, as mulheres serem mais cuidadosas com a higiene oral e com a alimentação, porém, estas diferenças não apresentam significado estatístico.

Incide mais frequentemente nos dentes caninos e pré-molares, de ambas as arcadas dentárias, com predomínio na porção cervical das faces vestibulares destes dentes.^(1,5)

1.1.3 Fisiopatologia/ Mecanismo da dor

Diversas teorias procuram explicar o desenvolvimento da HD, no entanto, a mais aceite e consensual na comunidade científica é a Teoria Hidrodinâmica (Brännström e Aström, 1963).⁽⁶⁾ Segundo a mesma, a aplicação de um estímulo numa superfície dentária, cuja dentina se encontre previamente exposta ao meio oral, poderá conduzir ao deslocamento de fluidos no interior dos túbulos dentinários e, indiretamente, estimular as fibras nervosas (A- β e A- δ) distribuídas pelos túbulos e pela junção dentina-polpa, que sofrem deformação

mecânica, resultando na percepção neurosensorial de dor.^(1,6) Importa referir que esta teoria não está isenta de críticas, havendo estudos que afirmam que o mecanismo presente na origem da HD ainda não se encontra completamente esclarecido.⁽⁷⁻⁸⁾

Ainda mais, o estímulo frio provoca movimentação centrífuga do fluido dentinário, culminando em impulsos nervosos mais rápidos e de maiores dimensões, em oposição ao estímulo quente, que origina movimentação centrípeta e estímulos menores e mais lentos.^(1,6)

Histologicamente, a HD caracteriza-se pelo aumento do tamanho dos túbulos dentinários, atingindo um diâmetro duas vezes superior aos túbulos dentinários normais. De igual modo, o número de túbulos por área sofre um acréscimo. Ambos os fatores traduzem-se num aumento de permeabilidade. Nos dentes com HD, a smear layer tem menor espessura, estrutura alterada e possivelmente encontra-se subcalcificada. Embora tenha sido sugerido que uma ligeira inflamação pulpar pode suceder a uma situação de HD prolongada no tempo, não se tratando de uma verdadeira pulpíte, o estado pulpar não é totalmente conhecido.^(1,5,7)

1.1.3 Etiologia

O conhecimento da etiologia de qualquer doença ou condição é crucial para optar pelo melhor tratamento. A etiologia é multifatorial, não obstante, os principais fatores etiológicos presentes na exposição de tecido dentinário encontram-se divididos em: lesões com perda de estrutura dentária (consequentes do desgaste ou perda de esmalte e/ou cemento radicular, provocando uma alteração morfológica do dente) e lesões sem prejuízo estrutural (resultantes de exposições radiculares).^(1,3,5,9) Os mecanismos abordados, podem, isoladamente ou combinados, induzir ao aparecimento da HD.

As primeiras incluem fenómenos como a abrasão, a atrição, a erosão e a abfração. A abrasão define o desgaste dentário induzido por ações mecânicas externas agressivas, do qual é exemplo o trauma devido a escovagem vigorosa, que pode estar associada à utilização de dentífricos que possuem compostos abrasivos.⁽¹⁰⁾ A atrição é o desgaste de superfícies de contacto interdentárias, resultante da fricção produzida pelos mesmos⁽¹¹⁾, enquanto a erosão diz respeito à dissolução de tecidos duros, resultante da ação química de ácidos de origem não bacteriana⁽¹²⁾ e constitui o fator com maior potencial de desgaste dentário.⁽¹³⁾ Finalmente a abfração, que corresponde à perda de tecido dentário na região cervical do dente, provocada por sobrecargas oclusais e movimentos excêntricos.⁽¹⁴⁾

Gillam *et al.*, 2006, apresentou um conjunto de fatores etiológicos e pré-disponentes associados à HD, integrando: perda de esmalte e/ou cemento radicular; recessão gengival;

atrição; abfração; erosão (intrínseca e extrínseca); mau posicionamento dentário; diminuição da espessura, fenestrações ou ausência da tábua óssea alveolar vestibular; doença periodontal e o seu tratamento (cirúrgico e não cirúrgico); hábitos dos pacientes e iatrogenia.⁽⁹⁾

Analogamente, também pode surgir após branqueamento dentário e devido a condições fisiológicas.⁽⁷⁾

As lesões provocadas por cárie dentária, traumatismos e defeitos de desenvolvimento não são englobadas na etiologia, devido ao distinto processo fisiopatológico subjacente.⁽¹⁵⁾

1.1.4 Sinais e sintomas

Clinicamente, os pacientes reportam uma dor de início rápido, aguda e de curta duração, sendo o frio o principal fator desencadeante (90%), enquanto os estímulos táteis são nocicetivos em 10% dos casos.^(1, 6-7) A própria pressão atmosférica, particularmente no inverno, pode gerar episódios intensos e agudos de dor.⁽⁷⁾

A dor originada pela HD varia de um ligeiro desconforto a uma dor severa, sendo variável entre pacientes e em diferentes dentes de um mesmo indivíduo. Este facto encontra-se diretamente relacionado com a tolerância individual à dor e fatores físicos e individuais.^(7,9)

Quando a hipersensibilidade é grave, os pacientes relatam dificuldades em realizar ações do quotidiano, como a ingestão de bebidas e alimentos frios e/ou quentes.

1.1.5 Diagnóstico

É de vital importância a realização de um diagnóstico diferencial entre a HD e as demais patologias orais.^(1,5,13) Para tal, uma anamnese correta e exaustiva, associada a exames e radiografias, permite excluir condições que requerem diferentes tratamentos. O diagnóstico é feito por exclusão de outras entidades como a síndrome do dente fraturado, fratura de restaurações dentárias, cáries dentárias, sensibilidade pós-operatória, dentes que sofreram trauma oclusal, pulpites e sensibilidade após branqueamento dentário.^(1,5,16)

Com o objetivo de facilitar o diagnóstico diferencial, o *Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity* desenvolveu um algoritmo para o diagnóstico e tratamento da HD, uma referência para muitos médicos dentistas.⁽¹³⁾

Os meios mais utilizados na prática clínica incluem: estimulação tátil (com sonda exploradora ou brocas), jatos de ar e de água fria e aplicação de líquidos/*sprays* (estimulação térmica), por serem métodos fáceis e rápidos de executar.^(1,9) Habitualmente, os pacientes são incapazes de isolar os dentes causadores de sintomatologia, podendo ser

necessário recorrer a um isolamento absoluto.

A escala visual analógica (EVA) é uma escala descritiva, através da qual o paciente pode expressar em valores numéricos (0-10), o nível de angústia sentido. O menor valor da escala corresponde à ausência de dor, ao passo que, a pontuação máxima corresponde a uma dor insuportável.^(1,5,7) De particular relevância, é o facto de a experiência de dor ser um fenómeno altamente subjetivo, consecutivamente a mensuração é desafiante.⁽¹⁷⁾ A referida escala é frequentemente utilizada para mensuração da dor patológica, em estudos clínicos, pelo facto de permitir minorar a vertente subjetiva.

A severidade é estabelecida após testar vários dentes da arcada e comparando os resultados.

A HD pode ser classificada como localizada, quando afeta um ou dois dentes, ou generalizada, quando vários dentes estão envolvidos, em quadrantes distintos, podendo mesmo atingir toda a dentição.^(7,9)

1.1.6 Tratamentos

Na abordagem ao paciente com HD, o médico dentista deverá ensinar medidas que permitem diminuir/eliminar possíveis fatores etiológicos, tais como: meios de higiene oral adequados, incluindo uma eficaz escovagem (não agressiva); motivação para comportamentos dietéticos mais corretos, de modo a evitar maior perda de estrutura dentária; indicação do melhor momento de escovagem, que não deverá ser imediatamente após o consumo de bebidas e alimentos acídicos; aconselhamento da ingestão de líquidos neutros ou ligeiramente alcalinos como a água e o leite; contra-indicação da ingestão de bebidas muito quentes, para diminuir o potencial erosivo e encaminhamento para o gastroenterologista, quando a HD se deve a erosão intrínseca.⁽⁷⁾

O tratamento da HD envolve a redução da sintomatologia, através da aplicação de agentes dessensibilizantes. Os agentes são classificados em produtos de uso ambulatorio (geralmente mais acessíveis, fáceis de aplicar e indicados para o tratamento de HD generalizada) e em produtos de aplicação profissional em consultório, pelo médico dentista, cuja aplicação é mais complexa e direcionada para a HD localizada e persistente (refratária). Saliente-se que, esta classificação não é feita segundo o mecanismo de ação, devido à vasta diversidade e modo de atuação dos produtos existentes no mercado.^(1,5,7)

Os requisitos ideais para um agente dessensibilizante foram descritos por Grossman, em 1935, mantendo-se até à atualidade (fácil aplicação, indolor, não ser nociceptivo, rápida ação, biocompatibilidade, não causar reações pulpares adversas, não provocar alteração de cor e ter eficácia constante e durável). Todavia, ainda não existe um produto que reúna todos

os requisitos expostos.⁽⁷⁾

Os dessensibilizantes atualmente disponíveis no mercado apresentam toxicidade reduzida, quando comparados com os produtos inicialmente comercializados.⁽⁷⁾

Alusivamente aos dessensibilizantes aplicados em consultório, o mecanismo de ação pode ser físico ou químico, do quais se destacam:

- Agentes com ação oclusiva sobre os túbulos dentinários: agem pela formação de smear layer e plugs dentinários, formação de dentina intratubular ou indução de formação de dentina terciária. Promovem a diminuição do fluxo de fluido dentinário, por intermédio da precipitação de matéria orgânica – proteínas - como o cloreto de zinco, o nitrato de prata, a formalina e paraformaldeído; de matéria inorgânica, como o hidróxido de cálcio, compostos fluoretados (dentínicos), iontoforese, cloreto de estrôncio, oxalato de potássio, biovidros, ou ainda através de procedimentos restauradores em lesões cervicais não cariosas como os lasers de alta intensidade, o ozono e a cirurgia periodontal.⁽⁷⁾
- Despolarizadoras das terminações nervosas: nos quais se incluem o nitrato de potássio e os produtos à base de arginina e carbonato de cálcio;⁽⁷⁾
- Efeito placebo: aplicação de substâncias desprovidas de princípio ativo, geralmente utilizadas como grupo controlo em estudos que avaliam a eficácia de um determinado medicamento ou produto com aspeto semelhante. Quando produzem efeito, deve-se a interações psicológicas e fisiológicas do indivíduo.⁽¹⁸⁾

1.2 Periodontite

1.2.1 Definição

A palavra periodonto deriva dos termos “perio” (em torno) e “odonto” (dente), referindo-se a uma unidade biológica constituída por gengiva, ligamento periodontal, cemento e osso alveolar, com funções de suporte dentário e manutenção da integridade dos tecidos orais.⁽¹⁵⁾

De acordo com a Classificação das Doenças e Condições Periodontais e Peri-implantares (Associação Americana de Periodontologia e Federação Europeia de Periodontologia, 2017) a periodontite é definida como uma doença inflamatória crónica multifatorial associada com um biofilme disbiótico e caracterizada pela destruição progressiva do aparato de inserção dentário. A doença é classificada quanto ao estágio (I-IV) e quanto ao grau (A, B, C), encontrando-se o primeiro relacionado com a severidade da doença e parâmetros clínicos e o segundo com o risco de progressão e os seus efeitos na saúde sistémica dos indivíduos.⁽¹⁹⁾

Nesta doença, as estruturas de proteção e de sustentação dos dentes são acometidas e, em casos mais severos pode induzir a destruição dos tecidos periodontais de suporte, perdas dentárias, prejuízo da função e diminuição da qualidade de vida dos indivíduos afetados.⁽²⁰⁾

1.2.2 Diagnóstico

O diagnóstico da periodontite é clínico e caracteriza-se pela detecção de perda de inserção em duas ou mais localizações interproximais não adjacentes, ou perda de inserção igual ou superior a 3 mm, na face vestibular ou lingual/palatina, em pelo menos 2 dentes, quando não se deve a: recessão por trauma; cárie cervical; perda de inserção na face distal do 3.º molar associada ao mau posicionamento ou exodontia do 3.º molar; lesão endo-perio que drena pelo periodonto marginal ou fratura vertical.

De modo a realizar um correto diagnóstico periodontal e classificar a periodontite, o clínico deverá ser organizado e sequenciar os seus atos clínicos, recorrendo a meios auxiliares como: sondagem periodontal, realização de *status* radiográfico e fotográfico, contabilização de dentes perdidos devido à doença, avaliação da perda de inserção, da presença de fatores de complexidade e de fatores e indicadores de risco.^(19,21)

1.2.3 Fisiopatologia

O espaço existente entre o dente e a gengiva denomina-se sulco gengival e é colonizado por uma comunidade bacteriana que se encontra nas superfícies dentárias, embebida numa matriz de polímeros de origem bacteriana e do hospedeiro, a placa bacteriana (PB).⁽¹⁵⁾

A etiologia da periodontite é multifatorial, contudo a presença de bactérias é necessária para que a doença se desenvolva, sendo a PB o principal fator etiológico.⁽²²⁻²⁴⁾

A remoção ineficaz da placa bacteriana conduz ao desenvolvimento da inflamação dos tecidos gengivais (gengivite), que precede a periodontite, em hospedeiros suscetíveis, ou seja, que apresentam, geneticamente, características que os tornam mais vulneráveis a desenvolver a doença, aquando da presença do agente agressor.⁽²³⁾

Na periodontite, as bactérias provocam um processo inflamatório e imunológico, resultando na formação de uma bolsa periodontal, desencadeando o descolamento de gengiva e consequentemente perda óssea e recessão gengival (migração apical da margem gengival). As bactérias presentes na periodontite são mais agressivas do que as envolvidas numa situação de saúde. Em doença, os bacilos anaeróbios gram negativos predominam (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* e *Tannerella forsythensis*).^(15, 24-26)

O conjunto de características como a existência de um epitélio permeável e de uma superfície não descamativa (o dente), contribuem para a destruição tecidual, que resulta na perda de inserção do tecido conjuntivo, migração apical do epitélio juncional e reabsorção óssea a nível coronal.⁽²⁷⁾

1.2.4 Fatores e indicadores de risco

Um fator ou indicador de risco representa uma condição que aumenta a probabilidade de ocorrência ou de progressão da doença, quando ela é pré-existente. Denomina-se fator de risco quando se encontra comprovado por estudos longitudinais e os únicos conhecidos são, portanto, o tabagismo e a diabetes mellitus. O indicador de risco diz respeito à condição que foi comprovada por intermédio de estudos transversais e integra a idade, o género, a etnia, a genética, a obesidade, a osteoporose, o vírus da imunodeficiência humana (HIV), o herpes vírus e fatores biopsicossociais como o *stress*.

Deve salientar-se que certos fatores são modificáveis, pelo que uma mudança comportamental pode diminuir o risco de doença e/ou da sua progressão.⁽¹⁵⁾

1.2.5 Periodontite e desenvolvimento de HD

O tratamento da periodontite encontra-se dirigido para a redução/eliminação do agente etiológico primário (PB), procurando-se travar a progressão da doença e permitir a reparação dos tecidos periodontais afetados. Decorre em 4 fases: sistémica, higiénica, corretiva (opcional) e terapia de suporte periodontal. Na primeira procura-se o controlo de doenças sistémicas, na fase higiénica procede-se à explicação da doença, motivação para correta higiene oral, remoção de PB e cálculo (PB mineralizada) através de atos clínicos como o desbridamento mecânico e alisamento radicular. A fase corretiva (cirurgia ressetiva e regeneradora) ocasionalmente necessária (quando o controlo de PB sofreu melhorias, mas as bolsas profundas persistem) para correção das alterações clínicas e sequelas resultantes da doença e/ou do próprio tratamento mecânico. Por fim, a fase de terapia periodontal de suporte, de carácter obrigatório e vitalício, cujo principal objetivo é prevenir/minimizar a recidiva das consequências da doença, uma vez que se trata de uma condição crónica.^(15, 28-30) Deste modo, é perceptível que, tanto as sequelas da periodontite (recessão gengival), quanto o seu tratamento (remoção de PB/cálculo e consequente recessão gengival após diminuição da inflamação) podem desencadear o desenvolvimento da HD, devido à exposição dos túbulos dentinários.

1.3 Glutaraldeído e 2-hidroxietil-metacrilato no tratamento da HD

O 2-hidroxietil-metacrilato (HEMA) permite que o glutardialdeído (GA) penetre até 200µm nos túbulos dentinários e os bloqueie fisicamente.⁽³¹⁾ No que lhe concerne, o glutaraldeído reage com as proteínas plasmáticas presentes no fluido dentinário e induz a polimerização do HEMA, promovendo a precipitação de proteínas e formação de tampões proteicos que ocluem os túbulos.⁽³²⁻³⁴⁾ Adicionalmente, o glutaraldeído permite a criação de ligações cruzadas com o colagénio e a albumina.⁽³⁴⁾

Os produtos dessensibilizantes que contêm glutaraldeído na sua composição, apresentam efeito satisfatório na redução da hipersensibilidade dentinária, ou como agente dessensibilizante após procedimentos restauradores.^(32, 35-36)

Foi demonstrado que a maior relevância prevalece na associação do glutaraldeído com o HEMA, dado que são responsáveis pela deposição de septos intratubulares em dentina exposta, não sendo um desfecho quando estes compostos foram utilizados isoladamente.⁽³⁷⁾

Deste modo, a combinação dos elementos previne movimentos de fluidos intertubulares, em função de alterações osmóticas, resultando numa redução significativa de permeabilidade e consecutivamente de HD.^(31,33) Porquanto, a sua ação ocorre no interior dos túbulos dentinários, não havendo interferência com tratamentos adesivos, nem criação de uma camada superficial de dentina.⁽³¹⁾

Diversos estudos têm demonstrado outros benefícios do glutaraldeído como: a inibição das enzimas (MMPs) que degradam a camada híbrida de adesivos ao longo do tempo, melhorando a resistência de união de muitos adesivos⁽³⁸⁾; a inibição de crescimento de bactérias (potencial para a desinfecção das cavidades)⁽³⁸⁻³⁹⁾ e o restabelecimento das fibras de colagénio colapsadas (aumento da resistência da dentina).^(38,40)

1.4 Pertinência do estudo

A hipersensibilidade dentinária é uma condição clínica que apresenta elevada prevalência, especialmente em indivíduos com periodontite e os pacientes relatam sentir muito desconforto e angústia. É fundamental que o médico dentista seja capaz de diagnosticar corretamente o problema, de modo a definir a abordagem terapêutica mais indicada, eliminando fatores/indicadores de risco modificáveis e promovendo o melhor tratamento, ou mesmo evitando o aparecimento desta entidade clínica.

Mediante o exposto, o interesse em realizar o presente estudo clínico despoletou.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral:

O objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito da aplicação de um agente dessensibilizante, o GLUMA® Desensitizer Power Gel, em pacientes com hipersensibilidade dentinária e história de periodontite (grupo de doença), e em pacientes periodontalmente saudáveis (grupo de saúde), comparando os resultados entre grupos.

2.2. Objetivos específicos:

- Avaliar as diferenças nos níveis de dor sentidas pelos pacientes (Escala EVA) no grupo de saúde e no grupo de doença, na consulta inicial;
- Avaliar as diferenças nos níveis de dor sentidas pelos pacientes (Escala EVA) no grupo de saúde e no grupo de doença, na consulta de reavaliação;
- Avaliar as diferenças nas alterações percebidas pelos pacientes (Escala EVA) no grupo de saúde;
- Avaliar as diferenças nas alterações percebidas pelos pacientes (Escala EVA) no grupo de doença;
- Comparar as diferenças dos níveis de HD (Escala de EVA), referidas pelos pacientes, entre o grupo de saúde e o grupo de doença.

3. Materiais e métodos:

3.1 Contextualização e classificação do estudo:

A fim de atingir o objetivo proposto, realizou-se um estudo clínico, transversal e prospetivo, na Clínica Universitária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa (FMDUL). Avaliou-se o efeito da aplicação de um agente dessensibilizante, o GLUMA® Desensitizer Power Gel, na diminuição da hipersensibilidade dentinária, tendo-se criado os seguintes pares de hipóteses:

- $H0_1$ = Não existem diferenças estatisticamente significativas no índice de dor, entre o grupo de saúde e doença, na avaliação inicial.
 $H1_1$ = Existem diferenças estatisticamente significativas no índice de dor, entre o grupo de saúde e doença, na avaliação inicial.
- $H0_2$ = Não existem diferenças estatisticamente significativas no índice de dor, entre o grupo de saúde e doença, na reavaliação.
 $H1_2$ = Existem diferenças estatisticamente significativas no índice de dor, entre o grupo de saúde e doença, na reavaliação.
- $H0_3$ = Não existem diferenças estatisticamente significativas nas alterações do índice de dor, no grupo de saúde.
 $H1_3$ = Existem diferenças estatisticamente significativas nas alterações do índice de dor, no grupo de saúde.
- $H0_4$ = Não existem diferenças estatisticamente significativas nas alterações do índice de dor, no grupo de doença.
 $H1_4$ = Existem diferenças estatisticamente significativas nas alterações do índice de dor, no grupo de doença.
- $H0_5$ = Não existem diferenças estatisticamente significativas na comparação das alterações do índice de dor, entre o grupo de saúde e o grupo de doença.
 $H1_5$ = Existem diferenças estatisticamente significativas na comparação das alterações do índice de dor, entre o grupo de saúde e o grupo de doença.

Os participantes deste estudo foram selecionados de forma não probabilística, tratando-se, portanto, de uma amostra de conveniência e de reduzidas dimensões.

3.2 Caracterização da amostra populacional:

- Critérios de inclusão: foram incluídos pacientes com idade igual ou superior a 18 anos, com história de periodontite ou periodontalmente saudáveis, que apresentassem HD na face vestibular de pelo menos dois dentes (incisivos, pré-molares e/ou molares). Consideram-se pacientes com história de periodontite, aqueles com diagnóstico clínico da condição, quer tenha sido realizado na FMDUL, ou numa clínica dentária externa.
- Critérios de exclusão: pacientes que estivessem a realizar terapia dessensibilizante; sob o efeito de medicação psicotrópica, ou de medicação crónica como analgésicos ou anti-inflamatórios; grávidas ou lactantes; pacientes que referiram ser alérgicos a algum componente do produto a ser testado (glutaraldeído e 2-hidroxietil-metacrilato); pacientes com maior predisposição para a hipersensibilidade dentinária, devido a doença crónica, como, por exemplo o refluxo gastroesofágico; pacientes cuja alimentação possa constituir um fator de confusão, pelo elevado nível de exposição a ácidos; pacientes com desordens alimentares, como, por exemplo a bulimia; pacientes que realizaram tratamento ortodôntico recente (nos últimos 3 meses); fumadores pesados (mais de 10 cigarros por dia) e com historial de abuso de drogas; pacientes incapazes de perceber as instruções necessárias para participar no estudo; pacientes que não assinassem, ou fossem incapazes de fornecer o consentimento informado; dentes que apresentassem fatores de confusão, tais como dentes restaurados nos últimos 3 meses, dentes com coroas, pilares de prótese fixa ou removível e dentes restaurados cuja extensão da restauração atingisse a área a ser testada.

Assim sendo, o estudo contou com uma amostra total de 8 pacientes, do género feminino, que apresentaram disponibilidade para comparecer a duas consultas na FMDUL.

3.3. Métodos de recolha de dados

O presente estudo decorreu na FMDUL, nas consultas das unidades curriculares de Clínica de Periodontologia I, Clínica de Periodontologia II e Clínica de pós-graduação, entre os meses de maio e junho do ano corrente. Os critérios relativos aos dados de saúde foram observados clinicamente e/ou questionados aos pacientes. Todos os atos clínicos e recolha de dados foram realizados pelo mesmo observador.

A amostra de 8 pacientes foi dividida em dois grupos (pacientes periodontalmente saudáveis e pacientes com periodontite). A avaliação de HD foi efetuada na primeira consulta, com mensuração de queixas através da escala EVA (0 a 3 = Baixo; de 4 a 6= Moderado; 7 a 10= severo), recorrendo a quatro testes e posteriormente aplicou-se o produto a ser testado -

GLUMA® Desensitizer Power Gel. Na consulta seguinte, realizada num intervalo de 1-2 semanas, procedeu-se à reavaliação dos níveis de HD, recorrendo aos mesmos métodos utilizados na consulta anterior.

Todos os registos de dor foram realizados numa ficha clínica (Apêndice I).

Com o intuito de avaliar a hipersensibilidade dentinária, recorreu-se ao isolamento absoluto dos dentes em questão, com dique de borracha, de modo a expor apenas a face vestibular dos dentes a serem testados. Eprestando-se um intervalo de 2 minutos entre cada estímulo, os seguintes testes foram aplicados, pela ordem apresentada:

- Teste subjetivo: o paciente foi questionado relativamente à sua experiência e percepção de dor durante a função mastigatória (alimentos e bebidas quentes/frios) e à escovagem dentária;
- Estimulação mecânica: com o auxílio da sonda periodontal, percorreu-se a face vestibular do dente, na zona teste, perpendicularmente ao longo eixo do dente, com a utilização de uma força constante. Repetiu-se três vezes e registou-se;
- Teste com jato de ar: incidência de ar, a cerca de 1 cm da zona teste da face vestibular do dente, durante 1 segundo, com o auxílio de uma seringa;
- Teste térmico (ao frio): secou-se o dente, fez-se uma bola de algodão de pequenas dimensões, aplicou-se o *spray* de cloreto de etilo, e colocou-se a mesma, de imediato, em contacto com a zona teste na face vestibular do dente.

Após aplicação do agente dessensibilizante, o paciente foi instruído a aguardar uma hora previamente à realização de bochechos ou ingestão de alimentos e bebidas. Em ambas as consultas, o paciente foi motivado para a realização de uma correta higiene oral, sem aplicação de forças excessivas à escovagem e utilização do dentífrico Colgate Total®, fornecido durante o período do estudo.

3.4 Recolha de informação

Realizou-se pesquisa nos motores de busca *PubMed* e *Wiley Online Library*, com recurso a diferentes combinações das seguintes palavras: “hipersensibilidade dentinária”, “dessensibilizantes”, “periodontite”, “tratamento”, “gluma dessensitizer power gel” e “ensaio clínico”.

3.5. Análise estatística

Após inserção dos dados recolhidos no Microsoft Excel 2016 (Microsoft Office Excel 2016, Redmond, USA), a análise estatística e representações gráficas foram realizadas com recurso ao *software* SPSS versão 25 (IBM, Armonk, NY, USA).

A análise descritiva dos resultados incluiu descrição de médias, desvios-padrão, medianas, intervalos inter-quartil, valores mínimos e máximos referentes às variáveis dependentes por grupo de estudo (Saúde/Doença).

Dada a dimensão reduzida da amostra, as diferenças entre grupos foram testadas no instante inicial e final com recurso ao teste Mann-Whitney U para amostras independentes. As diferenças entre instantes, por grupo, foram testadas com recurso ao teste não paramétrico de Wilcoxon para amostras emparelhadas.

As correlações entre as alterações no nível de dor e idade foram exploradas com recurso ao coeficiente de correlação de Spearman. O nível de significância utilizado no decorrer da análise foi de 0,05.

3.6- Requisitos éticos e deontológicos

Tratando-se de um estudo clínico que necessita de recolha de dados pessoais, procedeu-se ao requerimento da autorização à Comissão do Conselho de Ética da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa, tendo o pedido sido deferido em maio de 2021. O parecer favorável encontra-se em anexo (anexo I).

Aos participantes, explicaram-se detalhadamente as características e implicações do estudo, anteriormente à assinatura, de livre arbítrio, do consentimento informado (apêndice II).

Os princípios éticos fundamentais (beneficência, não maleficência, justiça e respeito à pessoa); a autonomia e a proteção das pessoas com autonomia diminuída ou alterada; os princípios éticos de investigação médica em humanos definidos pela Declaração de Helsínquia e a integridade dos pacientes, foram respeitados de modo a garantir a fiabilidade dos dados.

O agente dessensibilizante eleito já se encontrava comercializado para o fim a que se propõe no estudo.

3.5.1 Confidencialidade dos dados

A cada paciente foi atribuído um número, de modo a possibilitar o seu anonimato e garantir a proteção e confidencialidade dos dados recolhidos, garantindo-se que não serão utilizados para outros fins, que não a presente investigação.

4. Resultados

4.1 Idade

A amostra do presente estudo é constituída por 8 indivíduos, dos quais 8 (100%) são do género feminino. A idade dos participantes está compreendida entre os 23 e os 78 anos, sendo a média de idades geral de 41,8 anos ($s = 21,6$), no grupo de saúde de 27,5 anos ($s = 8,4$) e no de doença de 56,0 anos ($s = 22,0$), como se pode verificar na **figura 1** e **tabela 1**.

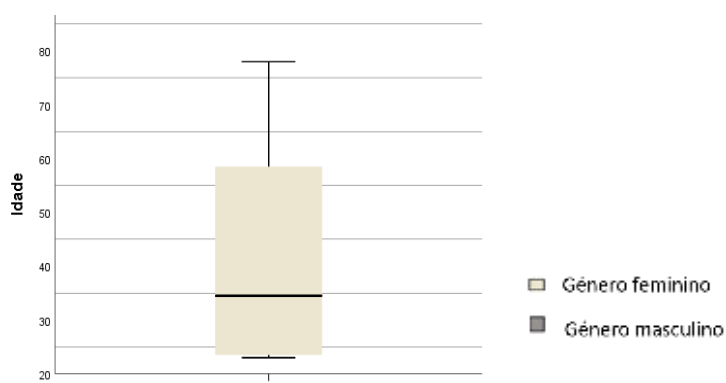


Figura1. Representação gráfica em boxplot da distribuição por idade e por género.

Tabela 1. Estatísticas descritivas referentes à idade dos participantes. \bar{x} : média amostral; s : desvio-padrão amostral; IIQ: intervalo interquartil; min: mínimo; max: máximo.

	Idade (anos)		
	\bar{x} (s)	Mediana (IIQ)	[min; max]
Geral	41,8 (21,6)	34,5 (35,0)	[23; 78]
Grupo Saúde	27,5 (8,4)	23,50 (9,0)	[23; 40]
Grupo Doença	56,0 (22,0)	58,5 (35,0)	[29; 78]

4.2 Avaliação inicial

Na avaliação inicial, o grupo de doença apresentou uma média de valores de HD, na escala EVA, superior ao grupo de saúde e em ambos os grupos o teste térmico exibiu a média mais elevada de todos os testes (grupo saúde: $\bar{x} = 6,25$; valor mínimo = 3; valor máximo = 8 e $s = 2,22$; grupo doença: $\bar{x} = 8,50$; valor mínimo = 4, valor máximo = 10 e $s = 3,00$). Em contradição, o estímulo mecânico foi o teste que traduziu a média de valores mais diminutos (grupo saúde: $\bar{x} = 2,25$; valor mínimo = 1; valor máximo = 4 e $s = 1,50$; grupo doença: $\bar{x} = 4,75$; valor mínimo = 2, valor máximo = 10 e $s = 3,77$). A pontuação referente a cada teste encontra-se descrita na **tabela 2** e a distribuição dos valores obtidos por grupo e por teste, tal como a variabilidade de respostas podem ser observadas na **figura 2**.

Não foram detetadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos em estudo.

Tabela 2. Estatísticas descritivas e comparação dos níveis de dor entre grupos no instante inicial (teste Mann-Whitney U). \bar{x} : média amostral; s: desvio-padrão amostral; IIQ: intervalo interquartil; min: mínimo; max: máximo.

		Grupo						
		Saúde			Doença			
Momento Inicial		\bar{x} (s)	Mediana (IIQ)	[min, max]	\bar{x} (s)	Mediana (IIQ)	[min, max]	p
Nível de dor	Teste Subjetivo	5,50 (2,89)	5,5 (4)	[2, 9]	7,00 (2,16)	6,5 (3)	[5, 10]	0,486
	Jato de Ar	3,50 (1,91)	3 (3)	[2, 6]	6,50 (0,58)	6,5 (1)	[6, 7]	0,057
	Estímulo Mecânico	2,25 (1,50)	2 (2,5)	[1, 4]	4,75 (3,77)	3,5 (5,5)	[2, 10]	0,343
	Teste Térmico	6,25 (2,22)	7 (2,5)	[3, 8]	8,50 (3,00)	10 (3)	[4, 10]	0,200

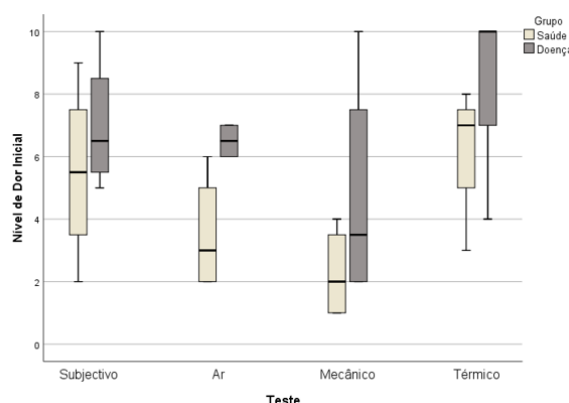


Figura 2. Representação gráfica em boxplot do Nível de Dor no momento Inicial, por Teste e Grupo.

4.3 Reavaliação

Na **tabela 3**, podemos verificar que, no momento de reavaliação, o teste térmico obteve a média mais elevada na escala EVA, no grupo de saúde ($\bar{x} = 5,00$; valor mínimo = 3; valor máximo = 7 e $s = 1,83$) e no grupo de doença foi o teste do jato de ar que revelou a maior média de valores obtidos ($\bar{x} = 5,75$; valor mínimo = 2; valor máximo = 8 e $s = 2,63$). O único teste que revelou diferença estatisticamente significativa entre grupos foi o teste de jato de ar, em que $p = 0,029$ ($p \leq 0,05$).

Na **figura 3**, observa-se a distribuição dos valores obtidos por grupo e por teste, do mesmo modo que a variabilidade de respostas obtidas nesta consulta.

Tabela 3. Estatísticas descritivas e comparação dos níveis de dor entre grupos na reavaliação (teste Mann-Whitney U). \bar{x} : média amostral; s: desvio-padrão amostral; IIQ: intervalo interquartil; min: mínimo; max: máximo.

		Grupo						
		Saúde			Doença			
Reavaliação		\bar{x} (s)	Mediana (IIQ)	[min, max]	\bar{x} (s)	Mediana (IIQ)	[min, max]	p
Nível de dor	Teste Subjetivo	2,00 (2,31)	2 (4)	[0, 4]	5,00 (4,16)	5 (6)	[0, 10]	0,343
	Jato de Ar	0,25 (0,50)	0 (0,5)	[0, 1]	5,75 (2,63)	6,5 (3,5)	[2, 8]	0,029
	Estímulo Mecânico	0,25 (0,50)	0 (0,5)	[0, 1]	3,75 (3,20)	3,5 (5,5)	[1, 7]	0,057
	Teste Térmico	5,00 (1,83)	5 (3)	[3, 7]	5,50 (3,70)	5 (6)	[2, 10]	1,000

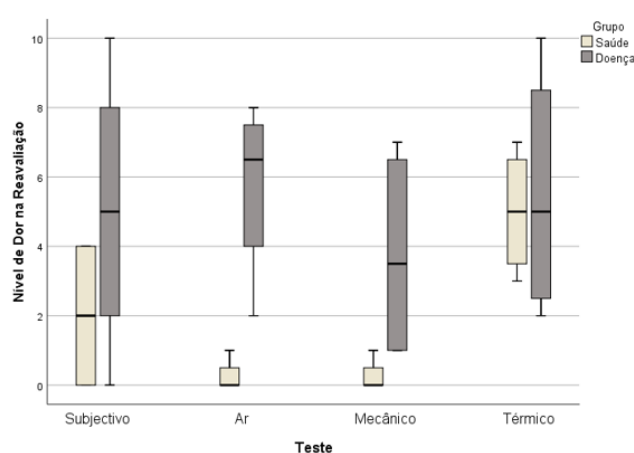


Figura 3. Representação gráfica em boxplot do Nível de Dor na Reavaliação por Teste e Grupo.

4.4 Alterações entre a avaliação inicial e a reavaliação, por teste e por indivíduo

4.4.1 Teste subjetivo

No teste subjetivo, dois indivíduos mantiveram o nível de HD na escala EVA e os restantes diminuíram. De notar que, na consulta de reavaliação, três participantes atingiram o índice 0, correspondente à ausência de dor (dois do grupo de saúde e um do grupo de doença), tal como se verifica na **Figura 4**.

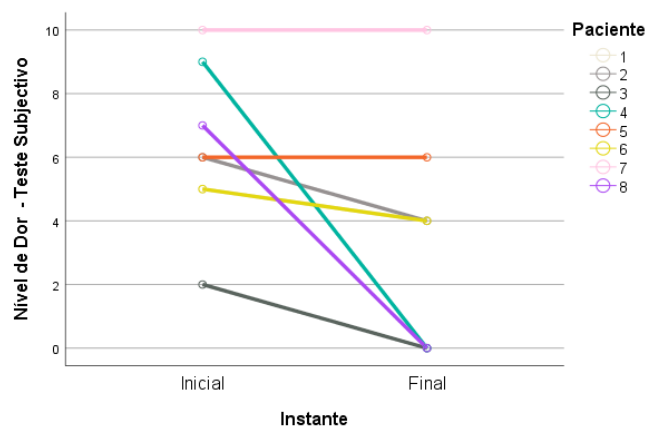


Figura 4. Representação gráfica das alterações de nível de dor sentidas (escala EVA) por paciente, no teste subjetivo.

4.4.2 Teste de jato de ar

Na **figura 5**, é perceptível que, no teste jato de ar, apenas um paciente não sentiu alterações no índice de dor na escala EVA, um paciente indicou um número superior ao referido no momento inicial, enquanto os restantes diminuíram o nível de HD percecionado. Neste teste, três pacientes, do grupo de saúde, atingiram o nível de ausência de dor.

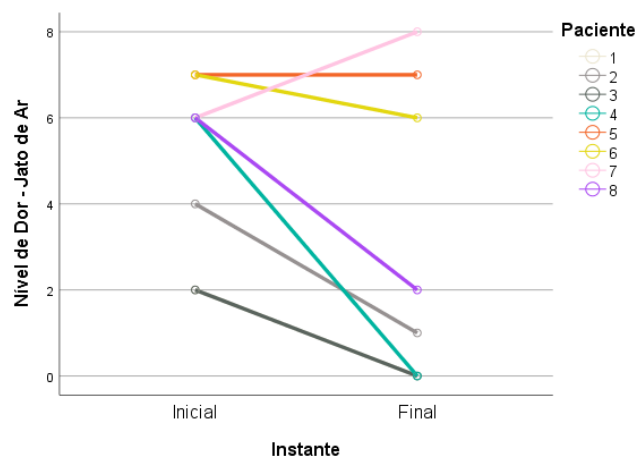


Figura 5. Representação gráfica da diferença de nível de dor sentida na escala de EVA, por paciente, no teste de jato de ar.

4.4.3 Teste estímulo mecânico

No teste do estímulo mecânico, geralmente houve uma diminuição dos índices de dor percebidos pelos pacientes, na escala EVA, exceto um paciente cujo valor indicado na consulta de reavaliação foi superior. Três participantes, pertencentes ao grupo de saúde, obtiveram, na consulta de reavaliação, o nível 0, na escala EVA. Os factos mencionados, são observáveis na **figura 6**.

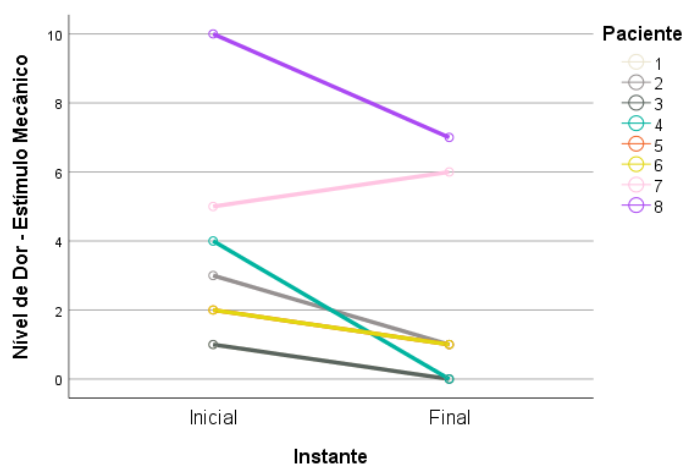


Figura 6. Representação gráfica da diferença de nível de dor sentida (escala EVA) por paciente, no teste de estímulo mecânico.

4.4.3 Teste térmico (frio)

Atentando à **figura 7**, no teste térmico, dois indivíduos mantiveram o nível de HD (escala EVA) referido na consulta inicial, um paciente indicou um valor superior e os restantes um valor inferior.

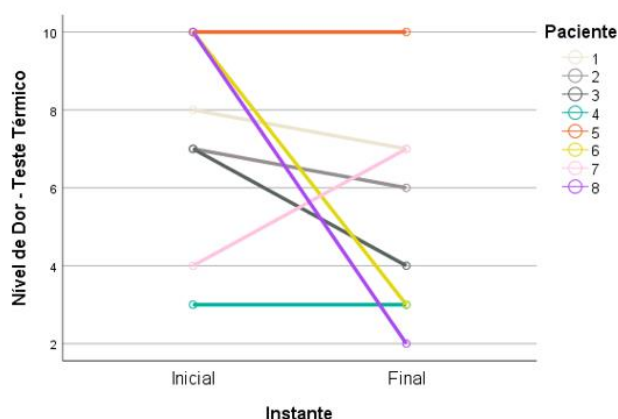


Figura 7. Representação gráfica da diferença de nível de dor sentida (escala EVA) por paciente, no teste térmico.

4.5 Diferenças nas alterações entre a avaliação inicial e a reavaliação, por grupo e entre grupos

A **tabela 4** evidencia que, regra geral, o grupo de saúde apresentou maior redução dos níveis de HD (na escala de EVA), do que o grupo de doença, exceto no teste térmico, em que houve maior decréscimo no segundo grupo. Relativamente às alterações sentidas pelos pacientes, estas não foram estatisticamente significativas, quer no grupo de saúde, quer no grupo de doença. Adicionalmente, quando comparamos as alterações sentidas por cada grupo, estas também não são estatisticamente significativas.

Tabela 4. Estatísticas descritivas e comparação da alteração nos níveis de dor entre grupos (p^A : comparação entre instante inicial e reavaliação por grupo e teste, teste de Wilcoxon; p^B : comparação das alterações entre grupo de Saúde e Doença, Teste Mann-Whitney U). \bar{x} : média amostral; s: desvio-padrão amostral; IIQ: intervalo interquartil; min: mínimo; max: máximo.

		Grupo								p ^B
		Saúde				Doença				
Diferença Reavaliação - Inicial		\bar{x} (s)	Mediana (IIQ)	[min, max]	p ^A	\bar{x} (s)	Mediana (IIQ)	[min, max]	p ^A	
Nível de dor	Teste Subjetivo	-3,50 (3,70)	-2 (4)	[-9, -1]	0,066	-2,00 (3,37)	-0,5 (4)	[-7, 0]	0,180	0,200
	Jato de Ar	-3,25 (1,89)	-2,5 (2,5)	[-6, -2]	0,066	-0,75 (2,50)	-0,5 (3,5)	[-4, 2]	0,593	0,200
	Estímulo Mecânico	-2,00 (1,41)	-1,5 (2)	[-4, -1]	0,066	-1,00 (1,63)	-1 (2)	[-3, 1]	0,257	0,486
	Teste Térmico	-1,25 (1,26)	-1 (1,5)	[-3, 0]	0,102	-3,00 (5,35)	-3,5 (9)	[-8, 3]	0,285	0,886

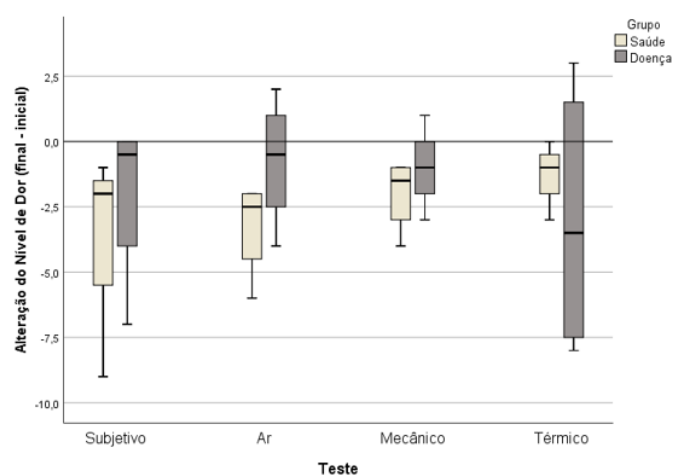


Figura 6. Representação gráfica em boxplot da Alteração no Nível de Dor por Teste e Grupo.

4.6 Correlações entre idade e diminuição da HD e entre testes

Não foram detetadas correlações entre a idade dos pacientes e a redução dos níveis de dor, sentidas (na escala de EVA), nem entre a maioria dos testes. Ainda assim, os pares de testes Ar/Subjetivo ($p=0,963$) e Mecânico/Ar ($p=0,944$) exibiram uma correlação positiva muito forte ($p \geq 0,900$) e os testes Mecânico/Subjetivo apresentaram uma correlação positiva forte ($0,7 < p < 0,9$), como se pode comprovar na tabela 5.

Tabela 5. Coeficientes de correlação (ρ de Spearman) entre a idade e as alterações no nível de dor face aos diferentes testes. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$. Coeficientes significativos indicados a negrito.

	Idade	T2-T1 Subjetivo	T2-T1 Ar	T2-T1 Mecânico	T2-T1 Térmico
Idade	1,000	-0,037	0,090	-0,019	-0,121
T2-T1 Subjetivo	-0,037	1,000	0,963**	0,891**	0,423
T2-T1 Ar	0,090	0,963**	1,000	0,944**	0,370
T2-T1 Mecânico	-0,019	0,891**	0,944**	1,000	0,308
T2-T1 Térmico	-0,121	0,423	0,370	0,308	1,000

5. Discussão

A hipersensibilidade dentinária é uma condição clínica muito comum, que ocorre em resposta a estímulos térmicos, evaporativos, táteis, osmóticos ou químicos. A exposição dentinária é um pré-requisito para o seu desenvolvimento ⁽¹⁻⁴⁾ e a etiologia é multifatorial. ^(1,3,5,9)

Foram elaboradas revisões sistemáticas com o propósito de avaliar a prevalência de HD em doentes com periodontite, concluindo-se que o grau de sensibilidade varia de acordo com a fase de doença em que o paciente se encontra e com a terapia aplicada. Observou-se que a prevalência de HD previamente ao tratamento da periodontite foi de 9-23% ⁽⁴¹⁾, 76,8-80,4% após um dia do tratamento, cerca de 36,8% após 1 semana, 29,6% decorridas 4 semanas e 21,7% ao fim de oito semanas. No que concerne à prevalência de HD após terapia periodontal cirúrgica, os resultados sugerem níveis de incidência na ordem dos 62,5-90% um dia após o procedimento e 52,6-55% uma semana mais tarde. ⁽⁴²⁾

A dor sentida é variável, de indivíduo para indivíduo e em diferentes localizações na dentição do mesmo sujeito, traduzindo-se num incômodo físico, com possíveis implicações emocionais no paciente e consequentemente na sua qualidade de vida. ^(7,9) Este cenário não deve ser minimizado, na medida em que as dores derivadas da HD podem afetar o controlo de placa bacteriana realizado pelo indivíduo, conduzindo ao comprometimento da sua saúde oral ou inclusivamente do tratamento da periodontite. ⁽⁴¹⁻⁴²⁾

O correto diagnóstico diferencial é imprescindível, bem como a mensuração da dor, de forma a permitir a observação da sua evolução temporal e identificar possíveis alterações da sintomatologia, assim como a eficácia do tratamento eleito. ^(1,5,13)

A despeito de ser uma entidade clínica cujas características fisiopatológicas, histopatológicas e clínicas têm sido alvo de estudos ao longo dos anos, ainda não existe uma terapia cujos resultados sejam superiores às restantes, por conseguinte, verifica-se a não existência de um tratamento de referência. Dessarte, diversos procedimentos podem ser realizados e o mercado dispõe de uma ampla gama de produtos que visam o tratamento ou a melhoria da sintomatologia, no entanto, o seu efeito é variável e o dessensibilizante ideal ainda não foi concebido. ^(7,43)

A abordagem inicial aos pacientes com HD deverá incluir uma modificação e, se possível, remoção dos principais fatores etiológicos, englobando o aconselhamento alimentar, ensinamentos corretos de escovagem e associação de terapias dessensibilizantes, evitando tratamentos mais invasivos. As pastas dentífricas são comumente empregues, particularmente em casos de HD generalizada, devido à sua acessibilidade e facilidade de aplicação. Apesar disso, se a

sintomatologia persistir, ou se a HD for localizada, o tratamento deverá ser realizado em consultório, pelo médico dentista.^(1,5,7)

Em 1992, a marca alemã, Kulzer, introduziu no mercado o dessensibilizante GLUMA® Desensitizer (solução aquosa), alvo de inúmeros estudos e, a *posteriori*, em 2011, o GLUMA® Desensitizer Power Gel, ambos contendo glutaraldeído (GA) e 2-hidroxietil-metacrilato (HEMA) na sua formulação.⁽³⁸⁾

Ishihata H et al. (2011), demonstraram, no seu estudo de permeabilidade *in vitro*, que a formulação aquosa e a formulação em gel apresentam igual eficácia, quando aplicadas à mesma pressão.⁽³³⁾ O fabricante reconhece que a versão em gel permite maior controlo na aplicação, fator igualmente influenciado pela cor verde do produto, que se distingue indubitavelmente dos tecidos orais, minimizando a propagação para os mesmos^(33,38), onde o contacto prolongado pode incutir resposta inflamatória.^(38,44) Em virtude dos argumentos expostos, elegeu-se a formulação em gel, como agente dessensibilizante a ser aplicado no estudo, em detrimento da solução aquosa.

Relativamente ao mecanismo de ação dos dessensibilizantes Gluma, quando aplicados *in vivo*, ocorrem duas reações. Primeiramente, o GA reage com a albumina sérica presente no fluido dentinário, induzindo a sua precipitação, por seu turno, a precipitação proteica conduz à polimerização do HEMA.⁽³¹⁻³⁴⁾ A ação combinada dos dois componentes é relevante e pressupõe uma redução significativa de permeabilidade e de níveis de HD^(33,38), pois o HEMA permite penetração do GA em profundidade, até 200µm nos túbulos dentinários, onde ocorre formação de septos proteicos que ocluem os túbulos.⁽³¹⁻³⁴⁾ *Lee et al.* (2016) sugeriram que o agente Gluma possui a capacidade de penetrar mais profundamente a dentina desmineralizada do que outros agentes dessensibilizantes.⁽⁴⁵⁾ *Schüpbach et al.* (1997), demonstraram a importância da associação dos dois componentes. No seu estudo *in vivo*, aplicaram Gluma e 5% glutaraldeído em dentes humanos não restaurados e posteriormente os dentes tratados foram extraídos e examinados por microscopia confocal de varredura a *laser*, microscopia eletrónica de varredura e microscopia eletrónica de transmissão. Verificaram que nos dentes tratados com Gluma, a oclusão tubular ocorreu a uma profundidade até 200 µm, enquanto nos dentes tratados apenas com GA a profundidade atingida não ultrapassou os 50 µm.⁽³¹⁾

Estudos sugeriram a possibilidade de GA ser tóxico.⁽⁴⁶⁻⁴⁷⁾ *Hanks et al.* (1992), demonstrou que o adesivo Gluma, que apresenta compostos semelhantes, é citotóxico aquando da existência de pouco remanescente dentinário.⁽⁴⁷⁾ Por sua vez, *Scheffel et al.* (2015), mais recentemente, demonstraram que, se o composto for utilizado em concentrações até 5%, não

possui esse efeito nocivo nas células odontoblásticas, considerando o período de aplicação clínica de 30-60 segundos.⁽⁴⁸⁾ Este intervalo de tempo coincide com o recomendado pelo fabricante ⁽³⁸⁾, tendo sido respeitado na metodologia do estudo.

Para além do mais, *Eyuboglu et al.* (2015) demonstraram que o dessensibilizante Gluma, em diferentes diluições, apresenta níveis de toxicidade consideráveis para os tecidos gengivais, consequentemente efeitos adversos e referiu que a citotoxicidade pode estar relacionada com a concentração do HEMA (35%).⁽⁴⁹⁾ Dessarte, infere-se a importância do isolamento dos tecidos moles, pelo que, durante a realização deste estudo, se procedeu ao isolamento absoluto com dique de borracha, previamente à aplicação do produto, tal como indicado pelo fabricante. ⁽⁴⁸⁾

A amostra do presente estudo clínico foi composta exclusivamente por participantes do género feminino (100%). Os resultados estão em consonância com estudos que indicam uma maior prevalência de HD em mulheres.⁽¹⁻⁵⁾ Assim, seria previsível que a superioridade numérica da amostra fosse formada por indivíduos do género feminino e o facto de não existirem indivíduos do género masculino não influenciará os resultados.

A idade média geral foi de 41,8 anos, encontrando-se no intervalo de maior prevalência mencionado pela literatura (15-70 anos). Analisando as médias de idades por grupo, é reconhecível que no grupo de saúde (27,5 anos), encontra-se em conformidade com a literatura, no que diz respeito ao pico de incidência da HD (20-40 anos), o mesmo não ocorre no grupo de doença (56,0 anos) ^(1,5).

No grupo de saúde, os principais fatores etiológicos presentes foram a recessão gengival e a abrasão, concernentes a uma escovagem traumática. Estes dados encontram-se de acordo com estudos cuja conclusão é a de que as mulheres escovam os dentes mais frequentemente do que os indivíduos do género oposto e, tendencialmente, preocupam-se mais com a sua saúde oral, podendo apresentar um maior desgaste dentário. ^(1,5,50) Ao passo que, no grupo de doença, a hipersensibilidade dentinária deveu-se essencialmente à perda de inserção decorrida da periodontite e/ou do seu tratamento, tal como sugerido pela literatura. ⁽¹⁵⁾

Os resultados demonstram que, na consulta inicial deste estudo clínico, não se observaram diferenças estatisticamente significativas dos níveis de dor entre os grupos (saúde e doença). Realça-se o facto de, no teste de jato de ar ($p=0,057$), haver uma proximidade com o valor de significância estatística ($p<0,05$). A inexistência de significância estatística no momento inicial é um aspeto positivo, se estivesse presente, os resultados após a aplicação do agente dessensibilizante teriam de ser analisados de forma mais criteriosa, posto que o ponto de partida não seria o mesmo para ambos os grupos.

Constatou-se que, nos pacientes periodontalmente saudáveis, a HD era de carácter localizado, enquanto nos pacientes com periodontite, abrangia um maior número de dentes afetados. Na generalidade, o grupo de doença apresentou índices de dor (escala EVA) superiores aos indivíduos do grupo de saúde, facto decorrente da recessão gengival nos doentes com periodontite ser muito superior à dos pacientes periodontalmente saudáveis. Assim sendo, a exposição dentinária ⁽¹⁻⁴⁾, é bastante superior nos pacientes com periodontite.

Na consulta inicial, o teste térmico (frio) exibiu a maior média dos níveis de dor na escala EVA e o teste mecânico os menores. Na consulta de reavaliação, o estímulo mecânico foi o teste cuja média dos níveis de dor foi inferior, em ambos os grupos, no entanto, o estímulo de ar também apresentou uma média baixa no grupo de saúde. Em vista disso, observa-se que na maior parte dos casos, o fator desencadeante foi o frio, contrariamente ao decorrido com a estimulação tátil, resultados em conformidade com a literacia sobre o tema, que elege os estímulos térmicos ao frio como principal fator desencadeante de HD, enquanto os táteis causam dor em apenas 10% dos casos. ^(1, 6-7)

No que diz respeito à diminuição dos níveis de dor na escala EVA, na sua maioria, não foram estatisticamente significativas. Sem embargo, é pertinente ter em consideração que podem não apresentar significância estatística, mas ser providas de significado clínico. Em outros termos, é mais relevante entender que a dor sofreu uma diminuição de nível, a título de exemplo, de severo (7-10) para moderado (4-6), do que de uma diminuição de valores, de 9 para 6, ou seja, uma redução de 3 níveis (ou mais) é clinicamente considerável, o que sucedeu com alguns pacientes. Assim, a presente investigação revelou que o GLUMA® Desensitizer Power Gel não resultou na diminuição estatisticamente significativa de dor em cada um dos grupos em estudo, no entanto, provocou reduções de dor clinicamente significativas em alguns pacientes, após 1-2 semanas da sua aplicação.

Os dados retratados estão conforme estudos *in vitro*, de *Yilmaz et al.* (2017), em que a aplicação do GLUMA® Desensitizer Power Gel não resultou uma redução estatisticamente significativa da permeabilidade dentinária e a análise no SEM (microscópio eletrónico de varredura) demonstrou alterações na estrutura da dentina, elucidando parcialmente a reduzida eficácia dos agentes testados. ⁽⁵¹⁾

À semelhança do presente estudo, uma investigação executada por *ASSIS et al.* (2006), envolveu pacientes periodontais. Os investigadores procederam à aplicação do dessensibilizante Gluma, não se traduzindo no alívio dos sintomas de HD provenientes de estímulos térmicos (frio) e jato de ar (térmico/evaporativo). Segundo os autores, o aumento da recessão conduz ao aumento da HD. Note-se que os pacientes tinham sido alvo de alisamentos

radiculares recentes, fator relevante, em razão de 4 semanas após o tratamento, a sensibilidade ainda poder ser superestimada, conduzindo a efeitos dos dessensibilizantes menos notórios.⁽⁵²⁾ O recurso a pacientes com periodontite, deverá ser considerado, já que frequentemente são alvo de transformações de hábitos e características orais. Os resultados do estudo citado estão em concordância com os alcançados pelos pacientes, do grupo de doença, que não sofreram melhorias após a aplicação do dessensibilizante.

Analogamente, *Joshi et al.* (2013), realizaram um estudo de microscopia eletrônica de varredura, que comparou o GA e um cálcio sódio fosfocilicato (NovaMin – do grupo GSK Health Partner), tendo verificado que o GA deu origem a um maior número de túbulos parcialmente obliterados, enquanto o NovaMin os obliterou mais completamente. Tal acontecimento pode justificar a necessidade de reaplicação do produto⁽³⁷⁾, conforme admitido pelo fabricante.⁽³⁸⁾

Um estudo randomizado, duplamente cego, realizado por *Ding et al.* (2014), avaliou a eficácia clínica dos produtos Clinpro XT Varnish e Gluma Desensitizer®, utilizando estímulos táteis (sonda periodontal) e térmico/evaporativo (jato de ar) e, recorrendo à escala EVA. Contrariamente ao sucedido neste estudo, a HD foi reduzida significativamente com ambos os produtos.⁽⁵³⁾

Na presente investigação, certos pacientes atingiram nível de dor nulo (0), na escala EVA, após ministração do dessensibilizante, corroborando com o desfecho dos seguintes estudos:

- *YU et al.* (2010) - o Gluma Desensitizer® foi um dos tratamentos que usou no seu estudo, no qual o dessensibilizante promoveu alívio imediato da dor, alcançando a sua ausência.⁽⁵⁴⁾
- No estudo de *Dondi et al.* (1999), a aplicação do Gluma Desensitizer® resultou no sucesso do tratamento. Nada obstante, é imperioso ter em consideração que se trata de um ensaio não controlado.⁽⁵⁵⁾ Em função disso, a sua evidência deve ser considerada com precaução, pois não é possível avaliar verdadeiramente a eficácia do produto, bem como na presente investigação.

Nas observações do registo clínico da paciente número 7, apontou-se que esta referiu não ter sentido qualquer alteração após a aplicação do produto dessensibilizante e que a sensação mediante os mesmos testes realizados, em ambas as consultas do presente estudo clínico, foram exatamente as mesmas. Conquanto, os valores que indicou na segunda consulta foram superiores em três testes (estímulo mecânico, jato de ar e teste térmico ao frio). Posto isto, depreende-se que a subjetividade é uma componente evidente, visto que, a paciente não terá notado qualquer alteração, mas em momentos distintos atribui valores numéricos diferentes para a mesma sensação. Este resultado está em conformidade com estudos que consideram a

percepção de dor um fenómeno subjetivo, dependente da situação emocional, crença no tratamento e aspetos psicológicos e culturais. ^(17,56) Pelo exposto, recorreu-se à utilização de quatro testes, de forma a minimizar esse efeito.

De modo geral, os níveis de dor em ambos os grupos (saúde e doença) sofreram um decréscimo em todos os testes e em nenhum dos grupos em estudo, as diferenças revelaram-se estatisticamente significativas. Constata-se que, quando comparamos as alterações sentidas entre os grupos em estudo, no grupo de saúde, as variações relativas aos testes (subjetivo, jato de ar e estímulo mecânico) apresentaram proximidade ao valor para o qual teriam sido consideradas estatisticamente significativas (próximo de $p < 0,05$). Assim, inferimos que uma amostra de maiores dimensões eventualmente permitiria obter resultados mais conclusivos.

O único teste que revelou diferenças estatisticamente significativas entre grupos foi o teste de jato de ar, na consulta de reavaliação, em que $p = 0,029$ ($p \leq 0,05$). Esta informação é relevante, em virtude de o teste referenciado ser apontado pela literatura como o mais preciso para avaliar a HD. ⁽⁹⁾

Relativamente à longevidade dos efeitos obtidos, não foi possível avaliar, neste estudo de curta duração, pela realização de meramente uma reavaliação. No entanto, na literatura encontram-se evidências contraditórias quanto à questão referida.

- Estudos revelam que o efeito não é duradouro:

- *Freitas et al. (2015)*, compararam os efeitos do dessensibilizante Gluma (solução) com restaurações em resina composta, avaliaram a dor imediatamente a seguir aos dois procedimentos e o valor obtido foi 0 em ambos. Os investigadores concluíram que o tratamento restaurador providenciou um efeito mais duradouro do que o agente dessensibilizante. ⁽⁵⁷⁾

- *OZEN et al. (2009)*, obtiveram alívio imediato após a aplicação do GLUMA®, mas constataram o retorno gradual da sensação dolorosa. ⁽⁵⁸⁾

- *Schüpbach et al. (1997)*, demonstraram que o efeito é não destrutivo e reversível. ⁽³¹⁾

- Estudos demonstram os efeitos prolongados no tempo:

- *Lopes et al. (2013)*, desenvolveram um estudo randomizado, in vivo, cujo objetivo foi a avaliação de diferentes formas de tratamento de HD, incluindo *laser* de baixa potência com diferentes doses, *laser* de alta potência e o Gluma Desensitizer®. Neste estudo, os valores chegaram a 0 e mantiveram-se ao longo de 18 meses. ⁽³⁶⁾

- *Aranha et al. (2009)*, avaliaram a eficácia de 2 agentes dessensibilizantes, Gluma Desensitizer® e Seal and Protect, ambos mostraram um efeito imediato e não houve

diferenças estatisticamente significativas entre as terapias estudadas. O nível de HD manteve-se durante um período de 6 meses.⁽⁵⁹⁾

- *Cochran et al. (2011)*, realizaram uma comparação da eficácia e da longevidade do Gluma Primer (mesma composição que o Gluma dessensibilizante) e 2 sistemas de oxalato, na redução da HD em superfícies radiculares, concluindo que o efeito prevalece durante aproximadamente 12 meses, mas é gradualmente desvanecido.⁽⁶⁰⁾

Observando os resultados obtidos nos testes de correlação, verificamos que a idade não foi um fator determinante na diminuição dos níveis de dor. Ainda mais, apenas os pares de testes ar/subjetivo, mecânico/ar e mecânico/subjetivo traduziram uma correlação, para todos positiva (os primeiros dois pares apresentaram uma correlação muito forte e o último uma correlação forte). Quer isto dizer que, quanto maior foi a diminuição do índice de dor para um destes testes, maior foi a diminuição para o seu par.

No decorrer do presente estudo, a pasta dentífrica Colgate Total® foi fornecida aos participantes, acompanhada pela indicação da utilização de uma escova de dentes com cerdas de dureza média, para que a redução dos níveis de HD se devesse exclusivamente ao agente dessensibilizante aplicado, eliminando eventuais fatores de confusão.

Uma vez que não existe nenhuma terapêutica de referência, não se procedeu à comparação do efeito da aplicação do GLUMA® Desensitizer Power Gel com outro produto dessensibilizante.

5.1 Limitações e sugestões

Esta investigação clínica deparou-se com um determinado conjunto de limitações. Primeiramente, destaca-se o tamanho amostral. Uma amostra de reduzidas dimensões afeta o poder dos testes estatísticos aplicados e dificulta a existência de um grupo controlo. Por seu lado, a inexistência de um grupo controlo, ao qual seria aplicado um produto placebo (substância sem princípio ativo) impossibilita a avaliação da eficácia do produto em estudo, dado que inabilita a comparação entre os grupos experimentais (em que se aplica o agente dessensibilizante) e o grupo controlo.

Identicamente, o número de observações efetuadas (apenas duas) tornou-se uma limitação para o estudo. O próprio fabricante afirma que pode ser necessário repetir a aplicação do produto, quando após a primeira, os resultados não são favoráveis. Seria necessário um *follow-up* (período observacional) mais prolongado para verificar a duração dos efeitos obtidos e eventualmente reaplicar o dessensibilizante.

Diversos estudos, previamente mencionados, procederam à mensuração do nível de hipersensibilidade dentinária imediatamente após a aplicação do produto, algo que poderia ter sido interessante de se verificar.

Posto isto, sugere-se a realização de estudos que avaliem o efeito da aplicação do GLUMA® Desensitezer Power Gel, que incluam um grupo controlo, período de observações mais prolongado (avaliação dos efeitos a longo prazo) e reaplicações do agente dessensibilizante.

Conclusões

Dentro das limitações do presente estudo, é possível concluir que:

- A aplicação do agente dessensibilizante GLUMA® Desensitizer Power Gel, em pacientes com hipersensibilidade dentinária e periodontite e, em pacientes periodontalmente saudáveis, provocou, na maioria dos indivíduos, uma redução dos níveis de HD, na escala de EVA, num intervalo de 1-2 semanas;
- As diferenças nos níveis de dor sentidas pelos pacientes (Escala EVA) no grupo de saúde e no grupo de doença, na consulta inicial, não foram estatisticamente significativas, para os testes realizados;
- As diferenças nos níveis de dor sentidas pelos pacientes (Escala EVA) no grupo de saúde e no grupo de doença, na consulta de reavaliação, não foram estatisticamente significativas, para os testes subjetivo, estímulo mecânico e térmico. Foram apenas estatisticamente significativas para o teste de jato de ar;
- As diferenças nas alterações percecionadas pelos pacientes (Escala EVA) no grupo de saúde não foram estatisticamente significativas;
- As diferenças nas alterações percecionadas pelos pacientes (Escala EVA) no grupo de doença não foram estatisticamente significativas;
- Comparando as diferenças dos níveis de HD (Escala de EVA), referidas pelos pacientes, entre o grupo de saúde e o grupo de doença, foram superiores no grupo de saúde, mas não se revelaram estatisticamente significativas;
- A redução da sensação dolorosa após aplicação do agente dessensibilizante em estudo pode não ter resultado em diferenças estatisticamente significativas (Escala de EVA), contudo demonstrou ser clinicamente significativa para certos pacientes.

Referências bibliográficas

1. Orchardson, R., & Gillam, D. G. Managing dentin hypersensitivity. The Journal of the American Dental Association. 2006, 137(7), 990–998. Disponível em: <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2006.0321>
2. Highfield, J. Diagnosis and classification of periodontal disease. Australian Dental Journal. 2009, 54. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>
3. Dowell, P., & Addy, M. Dentine hypersensitivity - A review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. Journal of Clinical Periodontology. 1983, 10(4), 341–350. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1983.tb01283.x>
4. Addy, M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. International Dental Journal. 2002, 52(5), 367–375. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/j.1875-595x.2002.tb00936.x>
5. Porto, I. C., Andrade, A. K., & Montes, M. A. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. Journal of Oral Science. 2009; 51(3), 323–332. Disponível em: <https://doi.org/10.2334/josnusd.51.323>
6. Brännström, M., & Åström, A. A Study on the Mechanism of Pain Elicited from the Dentin. Journal of Dental Research. 1964; 43(4), 619–625. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/00220345640430041601>
7. Rebelo, Diana; loureiro, Marco; Ferreira, Paulo; Paula, Anabela; Carrilho, Eunice; Tratamento médico da hipersensibilidade dentinária – o estado da arte; Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac. 2011; 52:98-106.
8. Chidchuangchai, W., Vongsavan, N., & Matthews, B. Sensory transduction mechanisms responsible for pain caused by cold stimulation of dentine in man. Archives of Oral Biology. 2007; 52(2), 154–160. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2006.09.009>
9. Gillam, D. G., & Orchardso, R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. Endodontic Topics. 2006; 13(1), 13–33. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1601-1546.2006.00209.x>
10. Ekfeldt, A., Hugoson, A., Bergendal, T., & Helkimo, M. An individual tooth wear index and an analysis of factors correlated to incisal and occlusal wear in an adult Swedish population. Acta Odontologica Scandinavica. 1990; 48(5), 343–349. Disponível em: <https://doi.org/10.3109/00016359009033627>

11. B.G.N. Smith. Toothwear: aetiology and diagnosis. Dental Update. 1989 Jun;16(5):204-206. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2636198/>
12. Bartlett, D. W., & Shah, P. A Critical Review of Non-carious Cervical (Wear) Lesions and the Role of Abfraction, Erosion, and Abrasion. Journal of Dental Research. 2006; 85(4), 306–312. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/154405910608500405>
13. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. Journal of the Canadian Dental Association. 2003 Apr; 69(4):221-6. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12662460/>
14. REES, J. S., & JAGGER, D. C. Abfraction Lesions: Myth or Reality? Journal of Esthetic and Restorative Dentistry. 2003; 15(5), 263–271. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2003.tb00297.x>
15. Lindhe, J., Lang, N. P., Karring, T., Berglundh, T., Giannobile, W. V., Sanz, M., & Flippo, S. (2009). Periodontologia clínica e implantologia odontológica. Médica Panamericana.
16. Martens, L. C. A decision tree for the management of exposed cervical dentin (ECD) and dentin hypersensitivity (DHS). Clinical Oral Investigations. 2012; 17(S1), 77–83. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0898-7>
17. Türp, J. C. (2012). Discussion: how can we improve diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office? Clinical Oral Investigations. 2012; 17(S1), 53–54. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0913-z>
18. Schmidlin, P. R., & Sahrman, P. Current management of dentin hypersensitivity. Clinical Oral Investigations. 2012; 17(S1), 55–59. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00784-012-0912-0>
19. Caton, J. G., Armitage, G., Berglundh, T., Chapple, I. L. C., Jepsen, S., Kornman, K. S., Mealey, B. L., Papapanou, P. N., Sanz, M., & Tonetti, M. S. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. Journal of Periodontology. 2018; 89. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/jper.18-0157>
20. Vieira Colombo, A. P., Magalhães, C. B., Hartenbach, F. A., Martins do Souto, R., & Maciel da Silva-Boghossian, C. Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance. Microbial Pathogenesis. 2016; 94, 27–34. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2015.09.009>
21. Costa, R., Resende, M., Pinto, M., & Mendes, L. Diagnóstico periodontal: um fluxograma

- de decisão para a nova classificação. *Revista Portuguesa De Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 2020; 60(4), 189–196. Disponível em: <https://doi.org/10.24873/j.rpemd.2020.01.690>
22. Di Benedetto, A., Gigante, I., Colucci, S., & Grano, M. Periodontal Disease: Linking the Primary Inflammation to Bone Loss. *Clinical and Developmental Immunology*. 2013; 1–7. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2013/503754>
 23. Ramseier, C. A., Duong, H.-Y., & Schmid, E. Natural History of Periodontitis. *Current Oral Health Reports*. 2014; 1(4), 286–294. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s40496-014-0034-7>
 24. Yost, S., Duran-Pinedo, A. E., Teles, R., Krishnan, K., & Frias-Lopez, J. Functional signatures of oral dysbiosis during periodontitis progression revealed by microbial metatranscriptome analysis. *Genome Medicine*. 2015; 7(1). Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s13073-015-0153-3>
 25. Kornman, K., Page, R. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontology 2000*. 1997; 14(1), 9–11. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00189.x>
 26. Roy C. Page, Steven Offenbacher, Hubert E. Schroeder, Gregory J. Seymour, Kenneth S. Kornman. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000*, 1997; 14(1), 216–248. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00199.x>
 27. Armitage, G. C. Clinical evaluation of periodontal diseases. *Periodontology 2000*. 1995; 7(1), 39–53. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1995.tb00035.x>
 28. Pihlstrom, B. L. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontology 2000*. 2001; 25(1), 37–58. Disponível em: <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2001.22250104.x>
 29. Graziani, F., Karapetsa, D., Alonso, B., & Herrera, D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontology 2000*. 2017; 75(1), 152–188. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/prd.12201>
 30. Deas, D. E., Moritz, A. J., Sagun, R. S., Gruwell, S. F., & Powell, C. A. Scaling and root planing vs. conservative surgery in the treatment of chronic periodontitis. *Periodontology 2000*. 2016; 71(1), 128–139. Disponível em <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27045434/>.
 31. Schupbach, P., Lutz, F., & Finger, W. J. Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. *European Journal of Oral Sciences*. 1997; 105(5P1), 414–421. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1997.tb02138.x>

32. Davidson DF, Suzuki M. The Gluma bonding system: a clinical evaluation of its various components for the treatment of hypersensitive root dentin. *Journal of the Canadian Dental Association*. 1997; 63(1):38-41. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9009533/>
33. Ishihata, H., Finger, W. J., Kanehira, M., Shimauchi, H., & Komatsu, M. In vitro dentin permeability after application of Gluma® desensitizer as aqueous solution or aqueous fumed silica dispersion. *Journal of Applied Oral Science*. 2011; 19(2), 147–153. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s1678-77572011000200011>
34. Qin, C., Xu, J., & Zhang, Y. Spectroscopic investigation of the function of aqueous 2-hydroxyethylmethacrylate/glutaraldehyde solution as a dentin desensitizer. *European Journal of Oral Sciences*. 2006; 114(4), 354–359. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2006.00382.x>
35. Bedran-Russo, A. K., Pashley, D. H., Agee, K., Drummond, J. L., & Miescke, K. J. Changes in stiffness of demineralized dentin following application of collagen crosslinkers. *Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials*. 2008; 86B(2), 330–334. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/jbm.b.31022>
36. Lopes, A. O., & Aranha, A. C. Comparative Evaluation of the Effects of Nd:YAG Laser and a Desensitizer Agent on the Treatment of Dentin Hypersensitivity: A Clinical Study. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2013; 31(3), 132–138. Disponível em: <https://doi.org/10.1089/pho.2012.3386>
37. Joshi, S., Gowda, A. S., & Joshi, C. Comparative evaluation of NovaMin desensitizer and Gluma desensitizer on dentinal tubule occlusion: a scanning electron microscopic study. *Journal of Periodontal & Implant Science*. 2013; 43(6), 269. Disponível em: <https://doi.org/10.5051/jpis.2013.43.6.269>
38. Gluma Desensitizer & Gluma Desensitizer PowerGel. Kulzer. 2019. Disponível em: https://www.kulzerus.com/media/webmedia_local/north_america/pdf_files/gluma/FAQs_GLUMA_Desensitizer_0519_WEB.pdf
39. Sabatini, C., Scheffel, D. L. S., Scheffel, R. H., Agee, K. A., Rouch, K., Takahashi, M., Breschi, L., Mazzoni, A., Tjäderhane, L., Tay, F. R., & Pashley, D. H. Inhibition of endogenous human dentin MMPs by Gluma. *Dental Materials*. 2014; 30(7), 752–758. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.dental.2014.04.006>
40. Felton, D., Bergenholtz, G., & Cox, C. F. Inhibition of Bacterial Growth under Composite Restorations Following GLUMA Pretreatment. *Journal of Dental Research*. 1989; 68(3), 491–495. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/00220345890680031201>

41. Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*. 2003; 29:173–7. Disponível em: <https://doi.org/10.1034/j.1600-051x.29.s3.10.x>
42. Lin, Y. H., & Gillam, D. G. The Prevalence of Root Sensitivity following Periodontal Therapy: A Systematic Review. *International Journal of Dentistry*. 2012; 1–12. Disponível em: <https://doi.org/10.1155/2012/407023>
43. Davari A, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment; a literature review. *Journal of Dentistry*. 2013 Sep;14(3):136–45. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3927677/>
44. Ficha de dados de segurança [online]. Kulzer. 2018. Disponível em: [https://msds.kulzer.com/msds/MSDS40399 - Gluma_Desensitizer_PowerGel_\(P\)_4.pdf](https://msds.kulzer.com/msds/MSDS40399 - Gluma_Desensitizer_PowerGel_(P)_4.pdf).
45. Lee, J., & Sabatini, C. Glutaraldehyde collagen cross-linking stabilizes resin-dentin interfaces and reduces bond degradation. *European Journal of Oral Sciences*. 2016; 125(1), 63–71. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/eos.12317>
46. CHANG, H. Stimulation of glutathione depletion, ROS production and cell cycle arrest of dental pulp cells and gingival epithelial cells by HEMA. *Biomaterials*. 2005; 26(7), 745–753. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.biomaterials.2004.03.021>
47. Hanks, C. T., Wataha, J. C., Parsell, R. R., & Strawn, S. E. Delineation of cytotoxic concentrations of two dentin bonding agents in vitro. *Journal of Endodontics*. 1992; 18(12), 589–596. Disponível em: [https://doi.org/10.1016/s0099-2399\(06\)81328-2](https://doi.org/10.1016/s0099-2399(06)81328-2)
48. Scheffel, D. L. S., Soares, D. G., Basso, F. G. et al. Transdental Cytotoxicity of Glutaraldehyde on Odontoblast-Like Cells. *Journal Dentistry*. 2015 Aug; 43(8): 997-1006. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25985981/>
49. Eyüboğlu, G., Yeşilyurt, C., & Ertürk, M. Evaluation of Cytotoxicity of Dentin Desensitizing Products. *Operative Dentistry*. 2015; 40(5), 503–514. Disponível em: <https://doi.org/10.2341/13-334-1>
50. Barômetro de Saúde Oral. Ordem dos Médicos Dentistas. 2019. Disponível em: <https://www.omd.pt/content/uploads/2019/11/barometro-saude-oral-2019.pdf>.
51. Yilmaz, N. A., Ertas, E., & Orucoğlu, H. Evaluation of Five Different Desensitizers: A Comparative Dentin Permeability and SEM Investigation In Vitro. *The Open Dentistry Journal*. 2017; 11(1), 15–33. Disponível em: <https://doi.org/10.2174/1874210601711010015>
52. Assis, C. de, Antoniazzi, R. P., Zanatta, F. B., & Rösing, C. K. Efficacy of Gluma Desensitizer® on dentin hypersensitivity in periodontally treated patients. *Brazilian Oral*

- Research. 2006; 20(3), 252–256. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s1806-83242006000300013>
53. Ding YJ, Yao H, Wang GH, Song H. A randomized doubled-blind placebo-controlled study of the efficacy of Clinpro XT varnish and Gluma dentin desensitizer on dentin hypersensitivity. *American Journal of dentistry*. 2014;27(2):79-83. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25000665/>
54. Yu, X., Liang, B., Jin, X., Fu, B., & Hannig, M. Comparative In Vivo Study on the Desensitizing Efficacy of Dentin Desensitizers and One-bottle Self-etching Adhesives. *Operative Dentistry*. 2010; 35(3), 279–286. Disponível em: <https://doi.org/10.2341/09-346-c>
55. Dondi dall'Orologio G, Lorenzi R, Anselmi M, Opisso V. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, HealthDent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *American Journal of Dentistry*. 1999;12(3):103-6. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10649929/>
56. Oken, B. S. Placebo effects: clinical aspects and neurobiology. *Brain*. 2008; 131(11), 2812–2823. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/brain/awn116>
57. Freitas, S. da, Sousa, L. L., Moita Neto, J. M., Mendes, R. F., & Prado Junior, R. R. Dentin hypersensitivity treatment of non-carious cervical lesions – a single-blind, split-mouth study. *Brazilian Oral Research*. 2015; 29(1), 1–6. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1807-3107bor-2015.vol29.0045>
58. Ozen, T., Orhan, K., Avsever, H., Tunca, Y. M., Ulker, A. E., & Akyol, M. Dentin Hypersensitivity: A Randomized Clinical Comparison of Three Different Agents in a Short-term Treatment Period. *Operative Dentistry*. 2009; 34(4), 392–398. Disponível em: <https://doi.org/10.2341/08-118>
59. Aranha, A. C., Pimenta, L. A., & Marchi, G. M. Clinical evaluation of desensitizing treatments for cervical dentin hypersensitivity. *Brazilian Oral Research*. 2009; 23(3), 333–339. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s1806-83242009000300018>
60. Cochran MA, Cook BA : A clinical comparison of the effectiveness and longevity of Gluma Primer and two oxalate system in reducing root surface hypersensitivity. *Quintessence International*. 1996: Forthcoming

Apêndice I

REGISTO CLÍNICO DE HIPERSENSIBILIDADE

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa

Mestrado Integrado em Medicina Dentária 2020/2021



Ficha de Controlo

“Aplicação de um agente dessensibilizante em pacientes com hipersensibilidade dentinária e história de periodontite e em pacientes periodontalmente saudáveis”

Paciente: _____

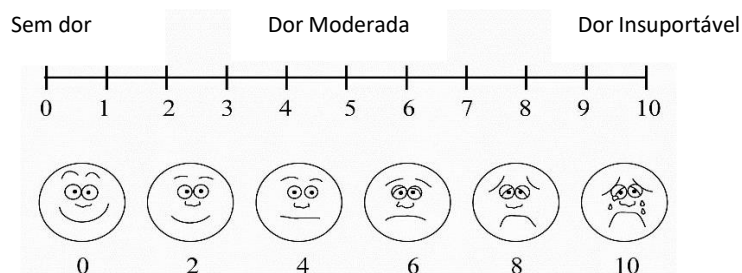
Data: __/__/2021

Consulta inicial ☐

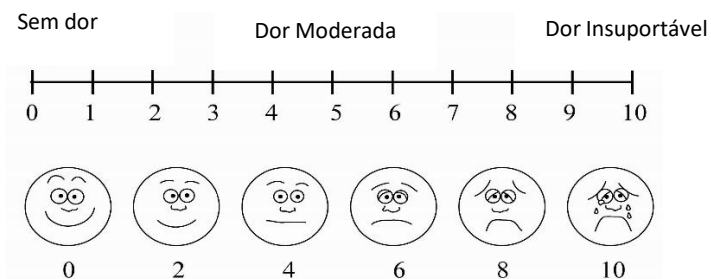
Reavaliação ☐

AVALIAÇÃO

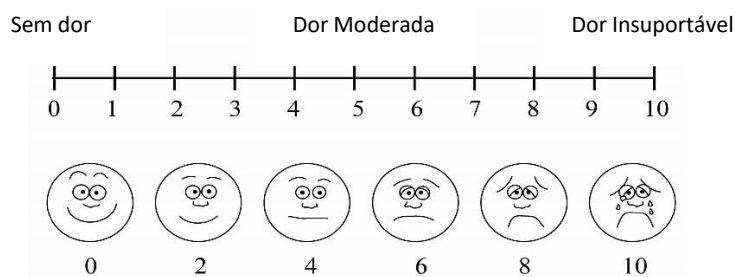
1. Teste Subjetivo



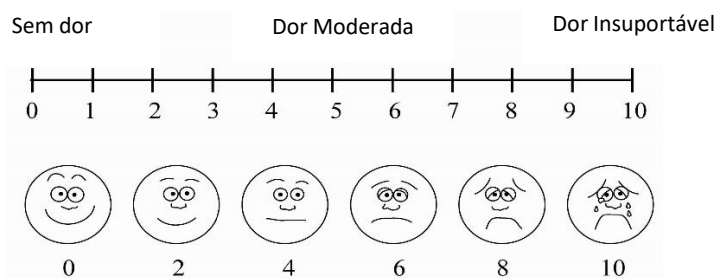
2. Teste com jato de ar



3. Estímulo mecânico



4. Teste térmico



OBSERVAÇÕES:

Apêndice II

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO

Investigação clínica

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Aluna: Sandra Niara Spencer Soares da Gama

1. Título do trabalho: “Aplicação de um agente dessensibilizante em pacientes com hipersensibilidade dentária e história de periodontite e em pacientes periodontalmente saudáveis”

2. Investigadores responsáveis:

Sandra Niara Spencer Soares da Gama

Professora Doutora Susana Noronha

3. Endereço de contacto para informações adicionais:

Faculdade:

Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa

Avenida Professor Gama Pinto - Cidade Universitária 1600 Lisboa

Sandra Gama:

E-mail: sandragama@campus.ul.pt

Informação

4. Objetivo:

Este estudo tem como objetivo avaliar a eficácia de um produto que reduz a hipersensibilidade dentária (dor ao frio e ao toque), o GLUMA® Desensitizer Power Gel, em pacientes com hipersensibilidade dentinária e história de periodontite (doença das gengivas), e em pacientes que nunca sofreram desta patologia.

5. Justificação:

A hipersensibilidade dentária constitui uma queixa comumente apresentada pelos pacientes nos consultórios de medicina dentária, podendo ocorrer como sequela da doença periodontal e do seu tratamento, ou provocada por recessão gengival (devido a tratamento ortodôntico, aplicação excessiva de força durante a escovagem), dentes partidos ou rachados, após branqueamento dentário ou ainda devido a outras lesões.

A periodontite é uma patologia crónica, pelo que requer acompanhamento vitalício. O seu tratamento engloba consultas regulares, de modo a possibilitar o restabelecimento das condições de saúde oral e a sua manutenção, prevenindo a progressão da doença.

Uma das possíveis formas de tratamento, menos invasiva, passa pela administração de produtos dessensibilizantes, cujo objetivo é diminuir a hipersensibilidade dentária, e consecutivamente a dor sentida pelo paciente.

Deste modo, este estudo procura avaliar a eficácia deste produto, quando aplicado em pacientes com história de periodontite e em pacientes periodontalmente saudáveis.

6. Procedimentos do estudo:

Serão selecionados pacientes que pretendam participar neste estudo, de forma voluntária, e que assinem de livre vontade o consentimento informado. Os pacientes com hipersensibilidade dentária serão agrupados em pacientes com história de periodontite e pacientes periodontalmente saudáveis, e posteriormente divididos em dois grupos, um grupo controlo, ao qual irá ser aplicado uma solução placebo (soro fisiológico aromático), e um grupo teste, ao qual irá ser aplicado um agente dessensibilizante (cujo objetivo é diminuir a sensibilidade dentária), o GLUMA® Desensitizer Power Gel.

Este deverá ser aplicado na área afetada durante 30-60 segundos, em seguida secado com jato de ar, e finalmente enxaguado minuciosamente.

Para tal, os pacientes necessitarão de estar presentes em 2 consultas, com um intervalo de 1-2 semanas. Na primeira, será realizada uma avaliação inicial, com realização de história médica, avaliação do nível de hipersensibilidade dentária, e aplicação do produto. Na consulta seguinte, a hipersensibilidade será reavaliada pelos mesmos métodos aplicados na primeira consulta.

7. Desconforto ou riscos esperados:

O fabricante refere que em caso de contacto accidental com pele e olhos, ou quando inalado, pode causar irritação cutânea, nos olhos, nariz, garganta e pulmões, reações alérgicas, ou ainda cefaleias, sonolências e vertigens.

O produto está contraindicado em pacientes com alergia a algum componente (glutaraldeído e 2-hidroxil-metacrilato), motivo pelo qual não poderá ser aplicado em pacientes que refiram apresentar alergia aos mesmos.

8. Benefícios do estudo:

A fim de realizar a apreciação da eficácia deste produto dessensibilizante, é necessário avaliar a redução da hipersensibilidade dentária sentida pelo paciente. Uma vez que este produto será fornecido gratuitamente, a participação no estudo não acarreta qualquer custo financeiro, e a condição de hipersensibilidade será avaliada e reavaliada, os pacientes serão beneficiados por ele.

9. Garantia de Sigilo:

Garante-se ao participante que toda e qualquer informação relativa aos seus dados pessoais e de carácter médico/dentário será confidencial. Com o intuito de preservação de identidade, irá ser atribuído um número à sua ficha clínica. A identidade do participante será sempre preservada relativamente à apresentação ou publicação de dados.

10. Informações Adicionais:

Aos participantes deste estudo, dá-se a garantia de que qualquer dúvida ou pergunta relativas aos procedimentos efetuados, riscos, benefícios ou assuntos relacionados com o estudo, serão devidamente esclarecidos e obterão resposta.

Os responsáveis pelo estudo, assumem o compromisso de fornecer toda a informação

atualizada durante o decorrer do mesmo, mesmo que esta possa afetar a vontade do paciente em prosseguir no mesmo.

11. Liberdade para se recusar a participar no estudo:

A qualquer momento, o participante tem a liberdade de retirar o seu consentimento, e assim, abandonar o estudo. Seja qual for a decisão tomada pelo participante, não haverá qualquer prejuízo, e este continuará a ser respeitado e tratado de igual forma na clínica Universitária da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

Termo de consentimento

Por favor, leia com atenção todo o conteúdo deste documento. Não hesite em solicitar mais informações, ao médico ou investigadores, se não estiver completamente esclarecido. Verifique se todas as informações estão corretas. Se entender que tudo está em conformidade e se estiver de acordo com a proposta que lhe é apresentada, então assine este documento.

Declaro ter lido e compreendido os objetivos propostos e explicados pelos investigadores que assinam este documento, ter-me sido dada oportunidade de fazer todas as perguntas sobre o assunto e para todas elas ter obtido resposta esclarecedora, ter-me sido garantido que não haverá prejuízo para os meus direitos assistenciais se eu recusar esta solicitação, e ter-me sido dado tempo suficiente para refletir sobre esta proposta.

Autorizo o ato indicado, bem como os procedimentos diretamente relacionados que sejam necessários no meu próprio interesse e justificados por razões clínicas fundamentadas.

Lisboa

O participante:

Nome: _____

Assinatura: _____

Data: __/__/__

Os investigadores responsáveis:

Nome: _____

Assinatura: _____

Nome: _____

Assinatura: _____

Data: __/__/__



Comissão de Ética

A Comissão de Ética da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa (CE-FMDUL), apreciou o seguinte pedido de parecer:

Código	Título do Estudo
CE-FMDUL202143	Análise da eficácia de um agente dessensibilizante em pacientes com hipersensibilidade dentária e história de periodontite, e em pacientes periodontalmente saudáveis
Âmbito	Mestrado Integrado Medicina Dentária
Investigador principal / Estudante	Sandra Niara Spencer Soares da Gama
Pertinência do estudo e da sua conceção	Adequados
Benefícios e riscos previsíveis	Avaliação favorável
Avaliação do protocolo	Positiva
Aptidão do investigador principal e restantes membros da equipa	Adequados
Condições materiais e humanas necessárias	Adequadas
Retribuições ou compensações financeiras a investigadores e participantes	Não se aplica
Modalidades de recrutamento dos participantes	Adequadas
Conflito de interesses do promotor ou do investigador	Não referidas
Acompanhamento clínico dos participantes após a conclusão do estudo	Não se aplica
Procedimento de obtenção do consentimento aos participantes	Adequado
Estudo clínico com intervenção	Sim
Brochura do investigador	Adequada
Qualidade das instalações	Adequada
Disposições sobre indemnização por danos patrimoniais e não patrimoniais	Ausentes
Seguro de responsabilidade para promotor e investigador.	Dispensado
Participação de menores ou maiores incapazes de prestar consentimento	Fundamentado

A CE-FMDUL deliberou e decidiu emitir **parecer favorável**.

Lisboa, 18 de maio de 2021.

O presidente

Assinado por : **JOÃO MANUEL DE AQUINOMARQUES**
 Num. de Identificação: BI050316354
 Data: 2021.05.18 13:00:44+01'00'

